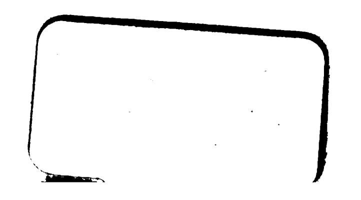



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE ·
SERVAT · ET · DOCET ·
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO



ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

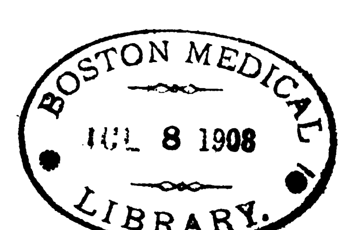
HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

ZWEIUNDSECHZIGSTER BAND.
Mit 12 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.


BOSTON MEDICAL
JUL 8 1908
LIBRARY.

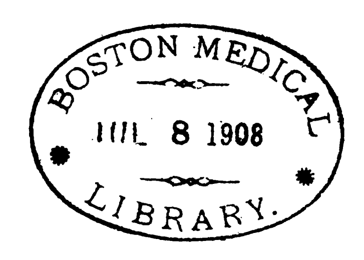
Inhalt des zweiundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 7. Juli 1904).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 26. August 1904).



I.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Wien (Vorstand: Hofrat Professor Politzer).

Zur chirurgischen Behandlung der peripheren Facialis-Lähmung:

Pfropfung des Facialisstammes an den Nervus hypoglossus.

Von

Privatdozent Dr. G. Alexander,
Assistent der Klinik.

Nachstehend wird über einen Fall von chronischer Facialislähmung berichtet, in welchem zu therapeutischem Zwecke der Facialisstamm an den Nervus hypoglossus gepfropft worden ist. Der Fall selbst beansprucht in mancher Beziehung Interesse, überdies ist seine Veröffentlichung auch in Anbetracht der kleinen Zahl der in der Literatur bekannten, einschlägigen Fälle gerechtfertigt.

Ignaz M., 20 Jahre alt, Metallgießer aus Ungarn.

Beiderseitiger Ohrenfluß seit frühester Kindheit. Vor 6 Jahren ist totale linksseitige Facialisparese eingetreten, die seither unverändert besteht.

Ohrbefund rechts: Totaler Trommelfelldefekt, mäßige fötide Eitersekretion. Links: Vollständige Destruktion des Trommelfells, mediale Paukenhöhle granulierend. Die in das Antrum eingeführte Sonde stößt auf rauhen Knochen. Profuse fötide Eitersekretion. Warzenfortsatz druckempfindlich.

Rechts		Links
1 m	Konversationssprache	ad conch.
θ	Flüstersprache	θ
θ	Akumeter	θ.

Schwabach verkürzt.
Weber am Kopf.

Rinne beiderseits negativ mit bedeutend verkürzter Luft- und Knochenleitung. Uhr und Akumeter durch die Knochen negativ. Perzeption hoher und tiefer Töne bedeutend herabgesetzt.

Es besteht totale linksseitige Facialislähmung, Orbicularis oris etwas kontraktil, sonst Lähmung aller Gesichtsmuskeln und des linken Platisma.

Geschmacksempfindlichkeit der Zunge nicht gestört.

Gaumensegel intakt. Faradische und galvanische Erregbarkeit vom Nerven θ, dagegen geringe, jedoch deutliche Kontraktion des Orbicularis oris

der Unterlippe bei direkter faradischer Reizung. Träge, jedoch deutliche Zuckung vom Orbicularis oris der Ober- und Unterlippe bei direkter galvanischer Reizung.

Am 21. Dezember 1903 wurde Patient in Chloroformnarkose radikaloperiert (Alexander). Von dem typischen Hautschnitt erfolgt die Freilegung des Warzenfortsatzes. Knochen sklerotisch, Antrum klein. Paukenhöhle vollständig von fibrösen Polypen erfüllt, die auch das ganze Labyrinth durchwachsen haben.

Facialis und sein Kanal vollständig fehlend. Vestibulum und Bogengänge nur in Resten erhalten, Schnecke bis an die Basis zerstört. Die Tube erweist sich obliteriert.

Plastik nach Körner.

Säuberung und Glättung der Knochenhöhle. Schluß der retroaurikulären Wunde. Verband.

Wundverlauf reaktionslos. Die Retroaurikularwunde heilte per primam. Die Sekretion aus der Knochenhöhle war gering. Mitte Februar ist die Knochenhöhle zum größeren Teile epithelisiert, nirgends nackter Knochen.

Die rechtsseitige Ohreiterung wurde konservativ behandelt, und es wurde hier unter geringer Besserung der Hörweite völliges Sistieren der Eiterung Ende Januar erzielt, welches bis jetzt anhält. Zur Beseitigung der linksseitigen Facialislähmung wurde dem Patienten die Nervenpfropfung vorgeschlagen, und die Operation, bestehend in Anastomosenbildung zwischen Facialis und Hypoglossus am 2. Januar 1904 ausgeführt (Alexander).

5 cm langer, nach vorne bogenförmig verlaufender Hautschnitt, von 1 cm unter der Ohrmuschel in die Regio submaxillaris. Freilegen des N. hypoglossus an seiner Kreuzungsstelle am Musculus digastricus. Der Nerv wird in eine Schlinge gefaßt. Folgt Freilegen des Facialisstammes zwischen Foramen stylo-mastoideum und Parotis. Der Nerv zeigt sich mit dem umgebenden Bindegewebe verlötet, ganz dünn, graurot gefärbt, er wird möglichst weit zentral durchtrennt, das Ende sodann schief zugeschnitten (das abgeschnittene Stückchen wurde mikroskopisch untersucht; s. unten).

Folgt Abtragen des Neurilemms an der Stelle des Hypoglossus, die dem Facialis am nächsten gelegen ist, und Vereinigung beider Nerven durch zwei Catgutnähte, die den Hypoglossus möglichst oberflächlich treffen.

Die Hautwunde wird durch Nähte bis an den vorderen Winkel geschlossen. Wundverlauf reaktionslos, im Nahtbereich prima intentio. Unmittelbar nach der Operation bestehen Schluckbeschwerden. Zunge nicht paretisch, weicht jedoch etwas nach links ab.

Seit 4. Januar wird Patient täglich faradisiert, nachher wird die Gesichtsmuskulatur seit 12. Januar massiert. Patient wird auch angewiesen, sich tagsüber zu massieren und mimische Übungen vor dem Spiegel zu unternehmen.

Am 28. Januar ergab die elektrische Prüfung des N. fac. (Dr. Schüller) das gleiche Resultat wie vor der Operation.

Das mikroskopisch untersuchte Nervenstückchen ergibt nach Weigert eine vollständige Degeneration der Nervenfasern.

Mitte Februar zeigt sich folgender Befund: Zunge elektrisch normal, Spur von Deviation nach links.

Indirekte elektrische Erregbarkeit mit dem faradischen Strom θ, mit dem galvanischen Strom (Anlegen der Elektrode dicht oberhalb der Narbe) träge Zuckung im Orbicularis oculi et oris, Ober- und Unterlippe sowie des Depressor anguli oris.

Bei direkter Reizung erweist sich der Orbicularis oris der Unterlippe faradisch erregbar, galvanisch können dieselben Muskeln, die indirekt reizbar waren, auch bei direkter Reizung zu träger Zuckung veranlaßt werden.

Darnach ist gegen früher noch keine wesentliche Änderung zu konstatieren.

Geschmacksempfindung im vorderen Teile der linken Zungenhälfte.

Wie einleitend bemerkt, ist die Zahl der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von Facialispfropfung nicht groß.

C. A. Ballance hat als erster eine Pfropfung des Facialis an den Accessorius zur Korrektur einer Facialislähmung ausgeführt. Unabhängig davon haben Faure und Gluck je einen Fall operiert.[1]) Endlich liegt ein Fall von Körte vor, 6 Fälle von C. A. und H. A. Ballance und P. Stewart, und ein Fall von Trazier und Spiller: Insgesamt 11 Fälle.

Über die einzelnen Fälle folgendes:

Faure vereinigte den peripheren Facialis End zu End mit dem zentralen Teil des durchschnittenen Trapeziusastes des Accessorius. Das Resultat war unbefriedigend.

Gluck hat bei einem Knaben (Facialislähmung seit 5 Jahren im Anschluß an rechtsseitige Ohreiterung und ausgedehnte Resektion des Felsenbeines) den Facialisstumpf auf den Accessorius gepfropft. Operation am 2. Juli 1901. Zunächst blieb jeder Erfolg aus. Im Herbst 1902 reagierte das gesamte Facialisgebiet auf faradische Ströme sowohl vom Pes anserinus als der Greffe nerveuse aus. Die Leistung des rechten Facialis ist nur bei gleichzeitiger Innervation des Accessorius (Heben der Schulter und des Oberarmes) vollständig, bei isolierter Innervation des Facialis minderwertig.

Körtes Fall betrifft eine 38jährige Frau, bei welcher er infolge akuter linksseitiger Ohreiterung mit ausgedehnter Vereiterung des Schläfenbeines das letztere in großem Umfang resezieren mußte. Der Facialis mußte hierbei geopfert werden. Er wurde am Foramen stylomastoideum durchtrennt, das periphere Ende bis zur Parotis freigelegt, der Nervus hypoglossus an der Kreuzungsstelle mit dem Digastricus aufgesucht und der Facialis seitlich an ihn angeheftet. Zunächst trat bei Fortbestand der Facialislähmung eine Parese der linken Zungenmuskulatur ein, Schluckbeschwerden und seitliches Abweichen der Zunge nach links. Operation am 20. Dezember 1901. Unter täglicher Behandlung mit dem konstanten Strom erfolgte im Oktober 1902 Rückkehr der faradischen Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen; Anfang Dezember 1902, ungefähr 11 Monate p. oper. keine Entartungsreaktion mehr (weder im Facialis, noch im Hypoglossus). In beiden Gebieten aktive, allerdings herabgesetzte Bewegungsmöglichkeit unter Mitbewegung der Zunge bei Innervation des Facialis und umgekehrt.

Die Fälle von Ballance-Stewart bieten folgende Details:

Fall I. 11jähriger Knabe, Facialislähmung nach Operation am Ohr. Nach sechsmonatlichem Bestand der Lähmung wird eine Facialis-Accessoriusanastomose (1895) hergestellt. 7 Jahre später ergibt sich der folgende Befund: In Ruhestellung komplette linksseitige Facialislähmung. Der linke Facialis ist galvanisch und faradisch erregbar. Willkürliche Innervation nur möglich bei gleichzeitiger Trapeziuswirkung.

Fall II. 23jährige Frau, linksseitige Ohreiterung seit 20 Jahren mit wiederholter vorübergehender Lähmung des Nervus facialis. Die letzte Lähmung seit 14 Tagen vor der Operation. Nach der letzteren, bei welcher sich der Facialisstamm im Bereiche des Felsenbeines von einem Cholesteatom ergriffen zeigte, komplette Lähmung. Nach fünfmonatlichem Bestand der Lähmung wird der Facialis an den Accessorius gepfropft. Folgt vorübergehende Schwächung des linken Sternocleidomastoideus und Trapezius. Erste Besserung des Facialis 9 Monate nach der Pfropfung. Derzeit (Anfang 1903) guter kosmetischer Effekt und mögliche Innervierung bei Mitbewegung der Schulter. Bleibende Geschmackstörung in der Zunge.

Fall III. 33jährige Frau, mit kompletter rechtsseitiger Facialislähmung nach Ohroperation. Die 6 Monate bestehende Lähmung wurde durch eingetretene Muskelkontrakturen etwas gedeckt; es besteht faradische und gal-

1) Der Fall von Kennedy (spastische Kontraktur des Facialis) gehört nicht hierher.

vanische (in Spuren) Erregbarkeit der gelähmten Muskeln. Facialis-Accessoriusanastomose. Verband in rechter Neigestellung des Kopfes. Zunächst ist nach der Operation die Lähmung mehr sichtbar als vorher. 3 Monate nach der Pfropfung ist die willkürliche Innervation in Spuren möglich, 5 Monate nach der Operation deutliche galvanische Erregbarkeit, die Facialisbewegungen sind mit Kontraktionen des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris verbunden, ebenso treten, wenn die Patientin an der Nähmaschine arbeitet, bei den Schulterbewegungen auch Facialiszuckungen an der rechten Seite auf. Patientin muß stets erst die rechte Schulter durch die linke Hand fixieren, um diese Mitbewegungen weniger sichtbar werden zu lassen. Beim Lachen bleibt die rechte Gesichtsseite bewegungslos. 10½ Monate nach der Operation sind die erwähnten Mitbewegungen nicht mehr so auffallend, bestehen jedoch noch. Beim Lachen wird nur die linke Seite innerviert.

Fall IV. 36jährige Frau, wegen chronischer Ohreiterung operiert mit darauffolgender linksseitiger Facialislähmung. Es besteht Entartungsreaktion, die direkte Erregbarkeit des Nervenstammes ist erhalten. Nach 4½ monatlichem Bestand der Lähmung wird eine Facialis-Accessoriusanastomose ausgeführt. Nachdem vor der Operation geringe Kontrakturen sich eingestellt hatten, wird nach der Pfropfung die Lähmung zunächst eine vollständige, dazu tritt noch eine postoperative Lähmung des M. sternocleidomastoideus und trapezius. 3 Monate später sind die beiden genannten Muskeln wieder heil, nach 4½ Monaten kehrt die Beweglichkeit in der Jochgegend, nach 7 Monaten in den übrigen mimischen Muskeln zurück. 9 Monate p. oper. sind die Muskeln faradisch gut erregbar. Die Mitbewegungen der Schulter sind lästig: wenn Patientin den Regenschirm in der linken Hand trägt, so treten fortwährend Zuckungen im linken Facialisgebiet ein, so daß die Patientin sich auf der Straße unliebsame Mißverständnisse mit den Passanten zugezogen hat.

11 Monate nach der Operation kehrt endlich auch die Beweglichkeit des inneren Teiles der Augenlider zurück.

Fall V. 15jähriges Mädchen. Fraktur der Schädelbasis mit rechtsseitiger Facialislähmung und Taubheit. Träge elektrische Reaktion erhalten. 2 Jahre 11 Monate nach erfolgter Lähmung wird der Facialis an den Accessorius gepfropft. Bei der Operation ergibt sich die direkte Erregbarkeit des Nerven in Spuren erhalten. Durch 2 Monate post operat. Lähmung des Sternocleidomastoideus und des Trapezius. Erster Effekt 5 Monate nach der Operation. Später nahm die Besserung noch zu, jedoch sind Bewegungen des Facialisgebietes nur unter Mitbeteiligung der Schulter möglich.

Fall VI. 18jähriges Mädchen, Facialislähmung nach Ohroperation; 6 Monate nach Eintritt der Lähmung Pfropfung des Facialis an den Accessorius (zur Zeit der Publikation); 4½ Monate nach der Operation noch kein Effekt. Elektrische Erregbarkeit wie vor der Operation erloschen.

Fall VII. 44jährige Frau. Facialisparalyse seit 12 Monaten infolge Durchwachsung des Facialis durch einen Unterkiefertumor. Der Facialisstamm wird End zu End mit dem Hypoglossus, der durchschnitten ist, vereinigt. Folgt halbseitige Zungenlähmung. 3 Monate nach der Operation kein Effekt im Facialisgebiet, Atrophie der gelähmten Zungenseite. Weiteres nicht bekannt.

Die Mitteilung von Trazier und Spiller bezieht sich auf eine Schußverletzung mit Einschuß in die äußere Gehörgangöffnung. Facialislähmung seit 5 Monaten. Der Hypoglossus wird vor dem Sternocleidomasteidous freigelegt, 2 cm vor der Carotis externa durchtrennt und der Facialis, nachdem er knapp unter dem Foramen stilomastoideum durchtrennt worden ist, End zu End mit dem Hypoglossus vereinigt. Bisher kein positives funktionelles Resultat.

Bei der Beurteilung der oben kurz mitgeteilten, in der Literatur bekannten Fälle ergibt sich zunächst die Frage, welcher Operationsmethode der Vorzug zu geben ist. Von den verschiedenen Autoren sind 3 Arten der Anastomosenbildung bezw. Pfropfung herangezogen worden: 1. Die Pfropfung des durchschnittenen Facialisstammes an den Accessorius; 2. die End- zu Endvereinigung des peripheren Facialis mit dem durchschnittenen proximalen Ende des Hypoglossus; 3. die Pfropfung des durchschnittenen Facialisstammes an den Hypoglossus.

Nach der kleinen Gesamtzahl der Fälle läßt sich natürlich ein abschließendes Urteil nicht fällen, und es können nur einzelne Momente, durch welche die eine Operationsmethode gegenüber der anderen Vorteile zu bieten scheint, ins Auge gefaßt werden. Ein vollständiger Erfolg ist in keinem Falle erzielt worden, und da, selbst ein vollkommenes funktionelles Resultat im Facialisgebiet vorausgesetzt, bei der Pfropfung des Facialis an den Accessorius die störenden Mitbewegungen der Schulter persistieren, so ist wohl von dieser Art der Pfropfung ein zufriedenstellendes Resultat nicht zu erwarten. Auch der Vorschlag Röttmanns, den Facialis derart mit dem Accessorius zu verbinden, daß man den hinteren Zweig des Accessoriusastes, der zum Cucullaris geht, völlig durchtrennt und so dem Facialis den neutralen Stumpf dieses Nervenzweiges ganz zuführt, läßt, wie 2 Fälle von Ballance, die derart operiert worden sind, zeigen, kein anderes Resultat erwarten als die gewöhnliche Pfropfung des Facialis an den Accessorius ohne Durchschneidung des hinteren Accessoriusastes. Die Hoffnung, der Patient könne später erlernen, den Facialis unabhängig vom Accessorius zu innervieren, hat sich auch in keinem der längere Zeit beobachteten Fälle erfüllt. Außerdem spricht die vorübergehend auftretende, aber immerhin bis zu 3 Monaten dauernde Lähmung des Accessoriusgebietes, die im direkten Anschluß an die Operation sich in allen Fällen eingestellt hat, gewiß nicht zu gunsten der obengenannten ersten Methode.

Auch die zweite Methode ist nach den Erfahrungen von Ballance nicht zu empfehlen. Allerdings gibt die End- zu Endvereinigung die besten Chancen für eine Regeneration der Nervenfasern, wie überhaupt für eine rasche Wiederherstellung der Kontinuität des Nerven. Es resultiert aber gleichzeitig eine halbseitige Zungenlähmung, die, wie der Fall von Ballance zeigt, nicht durch Übernahme der Innervation von der gesunden

Seite zur Heilung gekommen ist, sondern persistierte und zu Atrophie der gelähmten Zungenseite geführt hat.

Die dritte Methode, die Pfropfung des Facialis an den Hypoglossus, scheint gegenüber den beiden anderen Methoden Vorteile zu bieten. Dahin gehört erstlich die kleinere Hautwunde. die in kosmetischer Hinsicht nicht zu unterschätzen ist, die leichtere Möglichkeit, die Nerven einander bis zur bequemen Vereinigung zu nähern, und gewiß auch der Umstand, daß sowohl im Hirnstamm als in der Hirnrinde die Kerne und Zentren des Facialis und Hypoglossus einander unmittelbar benachbart gelegen sind. Bezüglich der Schädigung der Zunge ist aber gerade der von mir mitgeteilte Fall von Interesse, in welchem die Zunge nur kurze Zeit nach der Operation paretisch blieb, sich nach etwa 14 Tagen vollkommen erholt hatte, während die offenbar von der Wunde herrührenden Schluckbeschwerden noch früher schwanden. Hierdurch ist gezeigt, daß die Schädigung der Zungenmotilität, wie sie im Falle von Körte aufgetreten ist, nicht notwendigerweise sich einstellen muß. Ich möchte dieses günstige Ergebnis in meinem Falle eventuell auf die Art der Vereinigung der beiden Nerven zurückführen, darauf daß ich den Facialis bis an die Parotis frei präparierte und den Stamm hinlänglich lang gewann, um ihn bequem an den Hypoglossus anlegen und durch Nähte an ihn fixieren zu können ohne Zerrung dieses Nerven. Die Catgutnähte wurden durch den Hypoglossus ganz oberflächlich durchgeführt, so daß ein großer Teil des Hypoglossus außerhalb des Ligaturschlusses zu liegen kam, endlich wurden die Fäden nicht allzu fest geknotet. Die Beobachtung weiterer Fälle wird zeigen müssen, ob wir imstande sind, die Hypoglossuslähmung auch immer zu umgehen.

Das funktionelle Endresultat am Nervus facialis selbst scheint von der verwendeten Methode der Pfropfung nicht abhängig zu sein, und in der Zahl der lange genug beobachteten Fälle hat der Facialis, welche Methode der Operation immer angewendet wurde, seine Funktion mehr oder minder vollständig wieder erlangt. Für das funktionelle Resultat kommt vielmehr nur die Auswahl der Fälle in Betracht, in welcher die Autoren bezüglich des Zeitpunktes, wann nach der eingetretenen Lähmung zu operieren sei, allerdings verschiedene Ansichten äußern. Manche wünschen, möglichst früh zu operieren: sicher sei jeder Fall chirurgisch zu behandeln, wenn eine Facialislähmung nach 6 monat-

lichem Bestand keine Besserung zeigt; dagegen weiß die Erfahrung der Otologen von einer großen Zahl von Fällen, in welchen Facialislähmungen, die 1—3 Jahre bestanden, noch durch konservative Therapie oder spontan zur Heilung gekommen sind, und von diesem letzteren Standpunkt aus (und dieser Standpunkt wurde auch in der Diskussion in der Berliner otologischen Gesellschaft vertreten) wäre die Operation möglichst lange hinauszuschieben. Beide Indikationsstellungen sind nun mit Beziehung auf das Resultat, das von der chirurgischen Behandlung zu erwarten ist, nicht günstig und auch nicht beweisend: Operiert man einfach alle Lähmungen, die älter als 6 Monate sind, so wird man bei guten Resultaten der frühen Operation dem Einwand begegnen, daß ein Erfolg auch noch von der konservativen Behandlung zu erwarten gewesen wäre, bei der späten Operation wird aber der ausbleibende Erfolg nichts gegen die Operation besagen, weil möglicherweise die Degeneration schon eine vollkommene war und darnach selbstverständlich die Pfropfung kein Resultat liefern konnte.

Die Möglichkeit einer exakten Indikationsstellung ist meiner Ansicht nach nur von der elektrischen Untersuchung des Facialis vor der Operation zu erwarten, und danach wäre folgendes zu sagen: 1. Die Pfropfung des Facialis ist in keinem Falle zuunternehmen, ohne daß durch 6 Monate (vom Eintritt der Lähmung an) der Versuch gemacht worden wäre, durch Massage und elektrische Behandlung eine Wiederherstellung der Facialisfunktion zu erwirken. 2. Nach Ablauf dieser Zeit sind alle Fälle zu operieren, in welchen a) nach diesem Termin keine willkürlichen Kontraktionen möglich geworden sind, b) in welchen keine faradische Erregbarkeit zu konstatierenist, c) in welchen die direkten galvanische Erregbarkeit des Nerven trotz der Behandlung quantitativ abnimmt. 3. Von der Pfropfung ist in Fällen, die älter als 6 Monate sind, oder in Fällen jahrelanger Lähmung nur dann ein Resultat von der Operation zu erwarten, wenn noch ein Rest direkter galvanischer Erregbarkeit besteht. Hierbei ist die Anwendung sehr starker Ströme in Anbetracht der Stromschleifen als nicht beweisend auszuschließen. 4. Zeigt sich in alten Fällen prompte galvanische Erregbarkeit, oder bestehen Reste faradischer Erregbarkeit (hierher gehören die otologischen Fälle, in denen nach jahrelangem Bestande der Lähmung spontan oder unter elektrischer Behandlung Heilung eingetreten ist), so ist ein Versuch, den Fall eine Zeitlang konservativ zu behandeln, berechtigt.

Durch die Anwendung dieser Indikationsstellung werden wir wohl am ehesten nach den erzielten Resultaten zu einer Beurteilung des Wertes der ganzen Operationsmethode gelangen, da Fälle, in welchen von der konservativen Therapie noch ein Resultat erwartet werden kann, von der Operation ausgeschlossen erscheinen, andrerseits in Fällen mit total erloschener elektrischer Erregbarkeit auf die Operation von vornherein verzichtet wird. Für diese letzten Fälle kommen sodann die plastischen Operationen in der Muskulatur und in den übrigen Gesichtsweichteilen in Betracht.

Was die Ätiologie der Fälle anlangt, so geben die postoperativen Lähmungen gewiß die prognostisch günstigsten Fälle ab. Bei sofort einsetzender elektrischer Behandlung und Massage gelingt es fast immer, die Lähmung nach 5—6 Wochen zu beseitigen, abgesehen von den Fällen, in welchen die Lähmung noch in viel kürzerer Zeit (3—4 Wochen) ohne Behandlung spontan zurückgeht. Minder günstig erscheinen die pathologischen Lähmungen, die durch Mitbeteiligung des Facialis an der Erkrankung der Umgebung (chronisch eitrige Otitis, Cholesteatom, Tumoren) entstehen. Über die Schwierigkeit der Beurteilung der traumatischen Lähmungen, wie sie nach vollkommener Durchtrennung des Facialisstammes entstehen, hilft wohl bezüglich der Indikationsstellung zur Operation die oben gegebene Gruppierung hinweg. Jedenfalls ist auch für diese Fälle ein Versuch der Wiedevereinigung der Stumpfenden durch Apposition oder Naht zu machen, und erst nach 6 Monaten wäre die Pfropfung zu unternehmen.

Was die anatomische Läsion der Nervenfasern anlangt, so ist dieselbe gewiß nicht rein nach der Zeitdauer der Lähmung zu beurteilen und hängt vor allem von den ätiologischen Momenten ab, wonach die traumatischen (reinen) Fälle günstiger zu beurteilen sind als die übrigen. So fand ich bei der histologischen Untersuchung eines Falles von rheumatischer Facialislähmung (infektiöse Neuritis) den ganzen peripheren Facialis an Stamm und Ästen schon nach vierwöchentlichem Bestande der Lähmung bis auf einzelne Fasern, deren Längsverlauf nicht zu bestimmen war und die sich möglicherweise nur auf ganz kurze Strecke ausdehnten, total degeneriert. Andrerseits haben die einschlägigen histologischen Befunde von Ballance gezeigt, daß selbst bei lang dauernder Lähmung noch ziemliche Streckenanteile des Nerven intakt sein können.

Von welchem Teil des Nerven die Regeneration nach vollzogener Pfropfung ausgeht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Münzer, der bei der Lähmung motorischer Nerven gefunden hat, daß die Nervenfasern vom Muskel aus sich regenerieren, wäre anzunehmen, daß nach der Propfung unter dem Einfluß des wiedererlangten trophischen Zentrums von der Peripherie die Regeneration zentralwärts erfolgt, während gleichzeitig auch von den Nerven, an welchen gepfropft wurde, Fasern peripheriewärts in den aufgepfropften Stamm vorwachsen. Sind im Facialis noch intakte Fasern vorhanden, so geht selbstverständlich die Regeneration nach vollzogener histologischer Verbindung mit den Fasern des Nerven, an welchen gepfropft wurde, von den ersteren aus. Besonders bezüglich des Vorganges bei lang bestehender Lähmung muß aber von weiteren experimentellen Untersuchungen ein Aufschluß erwartet werden, wenn diese auch, wie Rottmann mit Recht hervorgehoben hat, für den Menschen nicht völlig beweisend sind, da der menschliche Nerv gegenüber dem tierischen eine geringere Regenerationsfähigkeit aufweist.

Mit Rücksicht auf das Verhalten der peripheren Teile des Facialis der gelähmten Seite ist gleichfalls der von mir mitgeteilte Fall nicht ohne Interesse. Der Patient besaß vor der Operation geringe Motilitätsreste in der Lidgegend. Wäre dieser funktionsfähige Rest von einem Reste funktionsfähiger Fasern des Facialisstammes der gelähmten Seite abzuleiten, so hätte nach der Pfropfung sich eine komplette Lähmung einstellen und der Motilitätsrest verloren gehen müssen, wie dies in 2 Fällen von Ballance, in welchen ein Rest von centroperipherer Leitung am gelähmten Facialis bestand, tatsächlich eingetreten ist. Tatsächlich ist aber die Beweglichkeit der Lidgegend in unserem Falle durch die Pfropfung des Facialisstammes nicht alteriert worden, und hierdurch ist klar gezeigt, daß diese innervierten Muskeln des Facialisgebietes vom Facialis der gelähmten Seite unabhängig waren und geblieben und von einem anderen motorischen Nerven übernommen worden sind. Als derartiger Nerv wäre hier wohl kaum an den motorischen Trigeminus, sondern nur an den Facialis der gesunden Seite zu denken.

Literatur.

1) **Alexander**, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogenannten „rheumatischen" Facialislähmung. Archiv f. Psychiat. Bd. XXXV.
2) C. A. and H. A. **Ballance** and P. **Stewart**, On the operative treatment of chronic facial paralysy. Brit. med. Journal. May 2. 1903.
3) **Faure** et **Furet**, Gazette hebdomadaire de med. et chir. Febr. 1898. Zentralblatt f. Chirurgie. 1898. Nr. 47.
4) **Kennedy** (Glasgow, Nov. 1900). Ref. Centralblatt f. Chirurgie. 1901.
5) **Körte-Bernhardt**, Ein Fall von Pfropfung des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Heft 17 und Vereinsbeilage S. 275.
6) **Manasse**, Langenbecks Archiv. Bd. LII.
7) **Trazier** and **Spiller**, The surgical treatment of facial paralysy. Univ. of Pennsylvania med. bulletin. 1903. Nov.

II.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger).

Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung.

Von

Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt der Abteilung.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des Sekrets bei akuten Mittelohreiterungen haben bisher nicht den praktischen Nutzen gehabt, denn man sich von ihnen versprach: denn, ist es auch gelungen, auf bakteriologischer Basis, unter der Zahl der Mittelohrentzündungen ätiologische Differenzen zu konstatieren, so war es doch andrerseits nicht möglich entsprechende, klinisch differenzierte Gruppen auszusondern. Zum mindesten sind die Versuche, die Otitis media acuta in solche Einzelgruppen aufzulösen, nicht einwandsfrei. Wie man aber auch über den praktischen Wert der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekrets denken mag, daß sie bei weiterer Vervollkommnung der bisher geübten Methodik und vor allem durchaus gedehntere systematische Ermittelungen einen, vielleicht den aussichtsreichsten Weg zu einer Gruppierung der differenten Formen der akuten Mittelohrentzündung darstellt, und daß sie schon jetzt als das einzige Mittel, gewisse Sonderformen als solche zu erkennen, betrachtet werden muß, kann nicht zweifelhaft sein.

Für die Erkennung der Ohrdiphtherie insbesondere ist die Sekretuntersuchung unentbehrlich. Ohne sie ist ein zutreffendes und erschöpfendes klinisches Bild dieser Erkrankung nicht zu gewinnen. Die älteren Darstellungen dieser Prozesse konnten ein solches Bild nicht geben. Sie behandelten, dem damaligen Stande der Diphtherielehre entsprechend, meist die genuiner Diphtherie folgenden Ohrerkrankungen mit denen nach Scharlachdiphtherie gemeinsam. Es finden sich daher mehrfach Verlaufsformen der Diphtherie dargestellt, welche als Konsequenzen des Scharlachs uns geläufig sind, bei echter Diphtherie aber wohl nicht vorkommen. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Diphtherie des Rachens und später aufgetretener Mittelohreiterung genügte vielfach zur Annahme gleicher Ätiologie für beide Pro-

zesse. Gradenigo[1]), dessen jüngst erschienenes Lehrbuch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung auf unserem Gebiete schon voll berücksichtigt, weist auf die Notwendigkeit hin, die durch den spezifischen Erreger der Diphtherie bedingten Prozesse von den weit häufigeren rein pyogenen Formen zu trennen. Aber auch dieses Lehrbuch macht die Diagnose ebensowohl von dem Nachweis aus der Pauke stammender Pseudomembranen, als von der Feststellung der spezifischen Erreger im Sekret abhängig.

Die Bildung oder wenigstens die Abstoßung diphtherischer Pseudomembranen ist indessen bei Diphtherie der Paukenhöhle offenbar weit seltener, als man früher angenommen hat. Nähme man dieses Vorkommnis als wesentliches oder gar einziges Kriterium für die Annahme einer Mittelohrdiphtherie, dann würde sich deren Häufigkeit weit geringer darstellen, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Man braucht nur an die Untersuchungen Lewins[2]) zu denken, welcher bei genuiner Diphtherie sehr häufig eine Beteiligung des Mittelohrs, aber verschwindend selten, nur einmal unter 60 Fällen eine wirkliche, durch die bekannten Merkmale charakterisierte Diphtherie fand. Auch die anatomischen Untersuchungen Lewins bestätigen die große Seltenheit ausgedehnterer Pseudomembranbildung auch in solchen Fällen, in denen es zu mehr oder weniger ausgedehnter Schleimhautnekrose gekommen war.

Andererseits muß im Interesse richtiger Würdigung dieses Symptoms immer wieder auf die Fehlerquelle hingewiesen werden, welche von Gottstein[3]) zuerst geschildert, in Schwartzes Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohrs besonders betont worden ist: als diphtherische Pseudomembranen können sehr leicht Gewebsfetzen imponieren, welche desquamativen Prozessen an der Epidermis des Gehörgangs oder des Trommelfells entstammend, im Gehörgang angesammelt, schließlich durch Eiter verfilzt, makroskopisch ein der Beschaffenheit diphtheritischer Membranen sehr ähnliches Aussehen gewinnen können. Hält man gegen die exakten Feststellungen Lewins ältere klinische Berichte über die Produktion solcher Pseudomembranen, wird man die Gefahr einer solchen Verwechselung, gegen welche man sich nur durch histologische Untersuchung der Pseudomembranen schützen kann, anerkennen müssen.

1) Patologie e terapie dell' orecchio. S. 775.

2) Dieses Archiv. Bd. LII. LIII. 3) Ebenda. Bd. XVII.

Die Untersuchungen Lewins an 60 Fällen weisen zuverlässiger, als frühere Angaben, darauf hin, daß die postdiphtherischen Erkrankungen der Paukenhöhle sich unter dem Bilde einfacher, oft milder exsudativer Mittelohrentzündung abspielen. Für die Annahme, daß dabei im Innern der Paukenhöhle, der Betrachtung unzugänglich, Bildung von Pseudomembranen erfolge, ergeben sich, wie schon oben angedeutet, aus der anatomischen Untersuchung solcher Fälle keine Anhaltspunkte. Ist nicht auch die Annahme recht unwahrscheinlich, daß eine immerhin reichlich eiternde Schleimhaut die auf ihr gebildeten Pseudomembranen nicht abstoßen und herausspülen sollte?

Da aber in keinem der wenigen von Lewin untersuchten Fälle der Diphtheriebacillus sicher nachgewiesen, die meisten überhaupt nicht bakteriologisch geprüft wurden, ist von einer ätiologisch-klinischen Analogie zwischen den Lewinschen und meinen Beobachtungen keine Rede, von einer Analogie, deren Fehlen z. T. vielleicht nur in einer nicht erschöpfenden bakteriologischen Exploration der Lewinschen Fälle seine Ursache findet.

Denn bei weitem nicht alle Exsudatansammlungen, welche bei Diphtherie innerhalb der Mittelohrräume gefunden werden, sind als Manifestationen der Diphtherie anzusehen. Bei den anatomischen Untersuchungen ist mit den Befunden, welche sich bei allen Infektionskrankheiten, wie überhaupt bei den verschiedensten Krankheitskategorien ergeben, zu rechnen: die Pauke kann — und zwar nicht nur bei Kindern der ersten Lebensperiode, sondern selbst bei Erwachsenen — mit Exsudat erfüllt sein, ohne daß man daraus auf eine Beteiligung der Pauke an den in den einzelnen Fällen vorliegenden spezifischen Prozessen schließen dürfte.

Als Diphtherie des Mittelohrs kann man klinisch nach dem gegenwärtigen Stande der ätiologischen Forschung nur solche Entzündungen der Pauke anerkennen, in denen der Nachweis des spezifischen Erregers im Sekret des Ohres zur Evidenz, d. h. unter Erschöpfung aller derjenigen Methoden, welche zu seiner sicheren, einwandsfreien Identifizierung zu Gebote stehen, erbracht ist. Nur mit Hilfe solcher Untersuchungen wird man eine zuverlässige Vorstellung davon gewinnen können, wie den geschilderten Exsudatansammlungen in der Pauke eine echte Diphtherie zugrunde liegt, wie oft es sich nur um eine nicht spezifische Otitis media handelt, wie sie, durch Träger einer Mischinfektion vermittelt, die verschiedensten Infektionskrankheiten begleiten kann.

Es ist zuzugeben, daß auch bei sicherer echter Diphtherie des Ohres die spezifischen Erreger im Ohrsekret fehlen können. Wenn man bei einer einige Zeit nach dem Krankheitsbeginn angestellten Untersuchung statt ihrer die gewöhnlichen Eitererreger findet, so ist die Vorstellung, daß die spezifischen von den gewöhnlichen pyogenen Erregern verdrängt sind, plausibler, als die von Lewin angedeutete Auffassung, daß man es mit toxisch bedingten Prozessen zu tun haben könne. Gewöhnlich findet man aber dort, wo sich an eine Rachendiphtherie eine gleichartige Erkrankung des Mittelohres anschließt, die spezifischen Erreger nicht nur unmittelbar nach der Parazentese oder der Spontanperforation, sondern auch noch Tage danach, dann allerdings meist nicht mehr rein, oft aber noch bis zum Ende der Erkrankung überwiegend im Sekret. Freilich können sie auch im frischen Stammausstrichpräparat verschwindend spärlich sein und in der Kultur sogar bis zu vollständiger Verdeckung überwuchert werden.

Die Entstehung einfacher Mittelohreiterungen durch den Diphtheriebazillus hat an sich nichts Überraschendes. Rein pyogene Wirkung des Diphtheriebacillus ist längst bekannt. Daß gewöhnliche, klinisch nicht im mindesten charakterisierte Anginen und Rhinitiden ohne alle Membranbildung durch den Löfflerschen Bacillus hervorgerufenwerden können, bedarf kaum der Erwähnung. Wichtiger sind, weil klinisch den Eiterungen der Paukenhöhle näher stehend, anderweitig lokalisierte Eiterungen, die durch Diphtheriebazillen oder mindestens unter hervorragender Mitwirkung dieser Bakterien zustande gekommen sind. In einem Falle Müllers[1]), in dem es sich um eine primär auf Vulva und Vagina, später auch auf der Rachenschleimhaut aufgetretene Diphtherie handelte, entwickelte sich weiterhin ein Panaritium, in dessen Eiter Diphtheriebazillen in Reinkultur sich fanden. Seitz[2]) sah ebenfalls in einem Panaritium, neben Strepto- und Staphylokokken virulente Diphtheriebazillen, Hala[3]) zwei Abszesse der Jochbein- und Unterkiefergegend, welche nach der Meinung des Autors von kariösen Zähnen aus induziert und durch von hier stammende Diphtheriebazillen bedingt waren.

Auch im Sekret eitriger Mittelohrentzündungen wurden Diphtheriebazillen schon mehrfach nachgewiesen. Wolff[4]) unter-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 6.
2) Korresp.-Bl. für Schweiz. Ärzte 1899. Nr. 21.
3) Wiener klin. Rundschau 1900. Nr. 49.
4) Zeitschr. f· Hygiene. Bd. XIX.

suchte den Paukeninhalt bei Leichen im Durchschnitt 24 Stunden post mortem. Er fand dreimal in eitrigem, zweimal in trübem Paukenhöhlenexsudat, einmal den Diphtheriebacillus allein, einmal zusammen mit dem Diplococcus laureolatus, dreimal mit Streptokokken vergesellschaftet.

Ohne genauere Untersuchung, bezw. ohne eine genauere Notiz über die Virulenzprüfung liegen Mitteilungen von Habermann[1]) und Green[2]) vor. Schweighofer hat in mehreren Fällen auf Habermanns Veranlassung das Paukenhöhlenexsudat von Kindern, die an Diphtherie gestorben waren, untersucht und wiederholt den Klebs-Löfflerschen Bacillus nachgewiesen. Aus dem Referate der Greenschen[2]) Arbeit geht hervor, daß unter 101 primären akuten Eiterungen des Tympanums zweimal Diphtheriebazillen in Reinkultur, bei Mastoiditis der Diphtheriebacillus in Kombination mit verschiedenen anderen Arten gefunden wurde. Lewin konnte unter sieben bakteriologischen Untersuchungen des Mittelohrs den Diphtheriebacillus niemals nachweisen.

Eine exakte bakteriologische Prüfung einschlägiger Fälle führten Kossel[3]), Kutscher[4]) und Podack[5]) aus. Podacks Fall ist wegen des Tierversuchsergebnisses nicht ganz stichhaltig: Ein Kind mit bereits abgeblaßtem Masernexanthem kommt im Dezember 1893 in die Klinik. Aus dem rechten Gehörgang fließt „spärlicher, ziemlich dünnflüssiger, übelriechender Eiter". Perforation vorn unten. Rachenschleimhaut gerötet, Tonsillen erheblich geschwellt. Bei der Sektion zeigte sich an der Hinterfläche der Uvula ein pfennigstückgroßer diphtherischer Belag; ebenso der Aditus ad laryngem und Larynx mit Membranen bedeckt. Sowohl die bakteriologische Untersuchung der Pseudomembranen des Kehlkopfs wie die Untersuchung des Ohreiters ergaben ein durchaus übereinstimmendes Resultat. Meerschweinchen (250 g), die mit einer eintägigen Kultur sowohl der Larynxmembran wie des Ohreiters geimpft waren, starben erst nach 23 Tagen, „in denen, abgesehen von einer starken Anschwellung und Schmerzhaftigkeit an der Einstichstelle, besondere Krankheitserscheinungen nicht bestanden hatten"; es wurde eine „geringe, entzündlich ödematöse Durchtränkung an der Ein-

1) Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. Bd. I. S. 259.
2) Referiert im Zentralbl. f. Bakter. 30, 468 (Orig. nicht zugänglich).
3) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
4) Ebenda. 1895. Nr. 10.
5) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. LVI. H. 1 u. 2. Jahrg. 1895.

stichstelle mit sehr zahlreichen subkutanen, subfascialen und intramuskulären Blutungen“ gefunden. Die Deutung als Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung scheint wegen der zweifelhaften Virulenz der für Diphtheriebazillen gehaltenen Erreger nicht absolut bewiesen.

Bakteriologisch über allen Zweifel erhaben sind dagegen Kossels und Kutschers Mitteilungen. Kossel erwähnt unter seinen 117 bakteriologisch geprüften Fällen zwei besonders, wo es sich um „verschleppte Diphtherie des Rachens und Nasenrachenraums“ handelte, wo aber in den Krankheitsprodukten nur Kokken, keine Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten. Bei diesen beiden Kindern kam es zu einer perforativen Otitis media. Im Ohreiter fanden sich nun die vorher vergeblich gesuchten Diptheriebazillen neben Streptokokken. Bei Kutscher hat sich die Otitis media 14 Tage nach dem Auftreten der Rachendiphtherie eingestellt. Im Ohreiter vollvirulente Diphtheriebazillen.

Charakteristische klinische Eigentümlichkeiten scheinen nach den bisher bekannt gewordenen, wie unseren eigenen Erfahrungen diese Fälle von Mittelohrdiphtherie nicht darzubieten. Lewin hält für wesentlicher, als den schmerzlosen Beginn und das nach ihm häufige Ausbleiben der Perforation, den protrahierten, eintönigen Verlauf. Für unsere Fälle trifft diese Darstellung nicht ohne weiteres zu. Die Sekretmenge, welche bei der diphtherischen Mittelohrentzündung produziert wird, kann in der ersten Zeit zwar so gering sein, daß sowohl der otoskopische Befund relativ geringfügig, als der Schmerz, der zum Teil doch wohl durch die vom Sekret bedingte starke Trommelfellspannung versacht sein dürfte, relativ mäßig ist. In einem unserer Fälle lenkte nur der Eintritt einer Facialislähmung die Aufmerksamkeit auf das Ohr. In anderen Fällen aber ist das Verhalten in jeder Hinsicht das gleiche, wie bei jeder akuten Mittelohrentzündung. Die Sekretion kann sehr bald reichlich oder selbst profus werden, wenn auch eine im ganzen mäßige Absonderung noch das relativ konstanteste Merkmal dieser Formen zu sein scheint. Der Verlauf braucht durchaus nicht protrahiert zu sein. Eine gewisse spontane Heilungstendenz schien diesen Medien, wenn nicht gerade eine besonders maligne Infektion vorliegt, eigen zu sein.

Bei der gegenwärtigen Besprechung kam es uns mehr darauf an, den Wert der bakteriologischen Untersuchung für die Er-

kennung dieser Formen zu belegen, als klinische Merkmale für diese Formen aufzustellen. Wir sehen daher von der Mitteilung solcher älterer Beobachtungen, die uns jetzt nicht mehr vollständig untersucht erscheinen würden, zur Illustration des klinischen Verhaltens ab und beschränken uns auf die Mitteilung weniger neuerer, unseres Erachtens absolut einwandsfreier Beobachtungen. In dem ersten Falle handelte es sich um einen an der Diphtherie erkrankten Knaben, welcher, in das Hospital eingebracht, hier auch an Scharlach erkrankte und erst nach dem Auftreten dieser Komplikation die Erkrankung des Ohrs akquirierte.

Erwin B., Kaufmannssohn, 2½ Jahre alt, wurde am 17. Oktober 1903 wegen Diphtherie auf die innere Abteilung des Hospitals (Primärarzt Prof. Dr. Buchwald) aufgenommen, nachdem er bereits draußen mehrere Tage krank lag. Temperatur am Aufnahmetage: 37,0°, Injektion von Behrings Serum II. In den Rachenausstrichkulturen auf Löfflers Blutserum nach 12 Stunden Neißersche Doppelfärbung positiv (Dr. Galley). 18. Oktober 1903 früh: 38,5°, abends 38,2°; 19. Oktober früh: 37,0°, abends 38,0°; 20. Oktober: 39,0° — Scharlachverdacht. Folgende Tage Continua. 23. Oktober: Sicherer Scharlach; auf die Scharlachstation verlegt. 26. Oktober abends: Ohreiterung. 27. Oktober früh: otoskopiert und Ohreiter zur bakteriologischen Untersuchung entnommen.

Ohrbefund: Trommelfell wenig vorgewölbt, vorn unten kleine Perforation. Eiter dünnflüssig, wenig riechend, reichlich. Instillationen von H_2O_2 3 mal täglich. Das Bild änderte sich während der weiteren Beobachtung nicht. Niemals war bei der Untersuchung irgend ein Membranfetzen zu sehen. Ohne wesentliche Änderung des Ohrbefundes starb das Kind am 11. November 1903 an den Folgen der Scarlatina. Die Sektion wurde verboten, so daß die Möglichkeit, Pseudomembranbildung im Mittelohr autoptisch festzustellen, abgeschnitten war.

Bakteriologischer Befund: Im frischen Stammausstrichpräparat des Ohreiters fast ausschließlich diphtherieverdächtige Bazillen (Entnahme vom 27. Oktober 1903). In der 16stündigen Bouillonkultur fast nur Stäbchen, die nach ihrer Form den schon gehegten Diphtherieverdacht bestätigen; ganz verschwindend Kokken. Doppelfärbung negativ. Ausstrich von Bouillon auf Löfflerserum: Im 7stündigen Klatschpräparat keine durchaus charakteristische Lagerung. Doch geben schon einige wenige Exemplare Doppelfärbung. 18stündige Serumplatte: Sehr viel doppelgefärbte Stäbchen (Neißersche Färbung) neben Streptokokken.

Eine am 5. Tage der Ohrerkrankung entnommene Probe zeigt gleichfalls sehr viel Diphtheriebazillen, wenig Kokken im Ausstrich. 14stündige Blutserumplatte: Doppelfärbung.

1,0 ccm der bei der ersten Entnahme gewonnenen, 36stündigen Bouillonkultur wurde einem sehr kräftigen Meerschweinchen unter die Brusthaut injiziert. Schon mehrere Stunden nach der Impfung blutig verfärbte, wenig fluktuirende Anschwellung an der Impfstelle. Das Tier sitzt müde da und frißt nicht. Unter allmählichem Verfall geht es 39 Stunden nach der Impfung ein. Aus dem hämorrhagischen subkutanen und intramuskulären Exsudat gingen Diphtheriebazillen fast in Reinkultur auf (Blutserum). Eine Aciditätsbestimmung der Bouillon wurde, wegen des positiven Ausfalls des Tierversuchs, nicht ausgeführt.

Man könnte hier vielleicht einwenden, die eigentlichen Erreger der Mittelohreiterung seien die Streptokokken und der Ohrprozeß hänge mit dem ihm unmittelbar voraufgegangenen

Einfluß des Scharlachs, nicht mit der bereits überstandenen Diphtherie zusammen. Wollte man aber etwa die im Ohrsekret überwiegenden Bazillen als Pseudodiphtheriebazillen ansprechen, so stände nicht nur das Ergebnis der Doppelfärbung (in 18- bezw. 14stündiger Blutserumkultur), sondern vor allem das Impfresultat entgegen. Die im Eiter gefundenen Bazillen stellten sich vielmehr als echte, virulente Diphtheriebazillen dar.

Als zufällige, für den Krankheitsprozeß unerhebliche Bewohner der Paukenhöhle, als Saprophyten, wie sich Diphtheriebazillen gelegentlich an der Schleimhaut der oberen Luftwege darstellen, kann man sie auch keinesfalls ansehen. Die Annahme des Saprophytismus für die Fälle, in denen virulente Diphtheriebazillen auf normaler Schleimhaut des Rachens oder der Nase gefunden werden, hat überhaupt manche Bedenken gegen sich. Virulente Erreger sind, wie dies vielfach geschieht, deswegen noch nicht als inoffensiv, als „Saprophyten" anzusehen, weil die Schleimhaut, auf der sie gefunden werden, normal erscheint. Mikroorganismen, deren saprophytärer Charakter nicht in ihrer Eigenart, sondern in dem Zustande des sie beherbergenden Wirts wurzelt, kann man als echte Saprophyten nicht gelten lassen. Hier wären unter Umständen selbst grobe Täuschungen denkbar.

Das makroskopisch-klinische Verhalten des Schleimhautbezirks, welcher die betreffenden Bakterien beherbergt, ist nicht ein unbedingt zuverlässiger Indikator der Wirkung, welche die scheinbar saprophytisch angesiedelten Erreger ausüben. Ich möchte an die überraschenden Befunde von E. Neißer und Kalmert[1]), welche bei Fällen von Rhinopharyngitis sicca dreimal avirulente, zweimal virulente Diphtheriebazillen fanden, erinnern. Es hätte nahe gelegen, bei diesen Alterationen der Schleimhaut, welche nicht im mindesten an Diphtherie denken ließen, die Diphtheriebazillen für einen akzidentellen Befund, für Saprophyten zu halten. Durch die Untersuchung des Serums dieser Fälle wurde der Beweis des Gegenteils erbracht: bei einer Prüfung im Institut für experimentelle Therapie wurde selbst bei zwei der Fälle, in denen die avirulenten Stämme gefunden worden waren, ein ziemlicher hoher Antitoxingehalt des Serums (100 bezw. 200 Immunisierungseinheiten) nachgewiesen. Ist dadurch auch noch nicht bewiesen, daß die Einwirkung von Diphtheriebazillen für die Entwickelung des Bildes der Rhino-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 33.

pharyngitis sicca im allgemeinen maßgebend in Betracht kommt, mögen auch zur Feststellung dieses ätiologischen Verhaltens weitere Untersuchungen in größerem Umfang und an Material, das durch längere Zeit hindurch fortlaufend kontrolliert ist, notwendig erscheinen, so ist doch schon nach diesen Befunden immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, daß scheinbar saprophytische Diphtheriebazillen auch im Ohr ein Krankheitsbild, das dem bekannten Bilde der Diphtherie ganz fremd sein könnte, auslösen können.

Im vorliegenden Falle kann ja der Gedanke an ein saprophytisches Dasein der Bazillen gar nicht aufkommen. Man kann die Anwesenheit von Diphtheriebazillen als relativ unerheblich auffassen, wenn — wie ich das neuerdings zweimal im Ohreiter nach Rachendiphtherie sah — im frischen Ausstrich nur vereinzelte diphtherieverdächtige Bazillen neben anderen Mikroorganismen erkennbar sind, auch wenn diese mühsam isoliert und als virulent erkannt werden könnten, ohne die Bazillen darum freilich ohne weiteres als Saprophyten ansehen zu dürfen. In Fällen, wie dem oben mitgeteilten, aber sind die Diphtheriebazillen unbedingt als Träger der Infektion der Paukenhöhle, als die Erreger der Mittelohreiterung zu betrachten. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle im frischen Ausstrichpräparat der eben perforierten Otitis media ausschließlich diphtherieverdächtige Bazillen sich fanden. In Bouillon waren nach 16 Stunden fast allein die Stäbchen aufgegangen, während die Blutserumplatte neben den doppelt gefärbten Diphtheriebazillen wesentlich mehr Kokken zeigte, als im frischen Stammausstrichpräparate zu finden waren. Das Mittelohr war also anscheinend ein günstigerer Nährboden für die Diphtheriebazillen, als der Selektivnährboden, das Löfflersche Blutserum. Wir sehen demnach hier eine gewöhnliche akute Mittelohreiterung, die sich nach der Beschaffenheit des Sekrets eher dem Typus der Scharlacheiterung nähert, als Wirkung der aus dem Rachen offenbar eingewanderten Diphtheriebazillen entstehen.

Dieser Fall belegt die oben erörterte Behauptung, daß die „Häutebildung“ oder mindestens die Entleerung von Pseudomembranen aus der Pauke für die Diphtherie der Mittelohrschleimhaut durchaus kein notwendiges Postulat, daß vielmehr die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters wichtiger und beweiskräftiger, als der Nachweis selbst sicher fibrinöser Pseudomembranen ist. Diese Vielgestaltigkeit der durch

Diphtheriebazillen in der Mittelohrschleimhaut angeregten Prozesse kann kaum überraschen. Man braucht sich nur das Verhalten anderer infektiöser Prozesse, welche ätiologisch gleichartig, klinisch aber doch sehr variabel sind, insbesondere das differente Verhalten gerade auch der Mittelohrschleimhaut gegenüber der Invasion des Tuberkelbacillus gegenwärtig zu halten, um die Inkonstanz des Bildes auch der durch den Diphtheriebacillus ausgelösten Veränderungen in der Paukenschleimhaut verständlich zu finden.

Es wurde bereits erwähnt, daß im Gegensatz zur Entstehung gewöhnlicher atypischer Mittelohrentzündungen durch den Diphtheriebacillus, andere Erreger an der Paukenschleimhaut Veränderungen hervorrufen können, welche die der Diphtherie vorzugsweise zugeschriebenen Eigentümlichkeiten aufweisen. Erwirbt jemand im Anschluß an eine Rachendiphtherie eine solche, nicht durch Diphtheriebazillen bedingte Erkrankung des Mittelohrs, so kann diese leicht, wenn nicht alle Kautelen bei der Untersuchung angewandt und alle Differenzierungsmerkmale erschöpft werden, leicht als Mittelohrdiphtherie imponieren. Praktisch sind solche Fehldiagnosen ja freilich im ganzen unerheblich. Solange es aber darauf ankommt, eine scharfe klinische Umgrenzung des Begriffs der Mittelohrdiphtherie zu suchen, ist die Abgrenzung solcher Fälle von echter Diphtherie wichtig. Wie schwer solche Irrtümer zu umgehen sind, lehrt eindringlich folgender Fall, in dem sowohl der klinische Verlauf, als auch, zunächst bis zu einem gewissen Punkte, das Ergebnis der Sekretuntersuchung für Diphtherie zu sprechen schien:

Bruno K. wird am 4. Dezember auf die Diphtherieabteilung aufgenommen. Am 7. Tage der Beobachtung wird ein unzweideutiges Scharlachexanthem nachweisbar. Gleichzeitig tritt doppelseitige Ohreiterung plötzlich auf. Aus den Ohren werden neben reichlichem Eiter große Membranfetzen entfernt, welche diphtherischen Pseudomembranen vollständig gleichen. Im Ausstrichpräparate aus dem Ohreiter werden neben Kokken diphtherieverdächtige Bazillen gefunden, welche auf der Serumplatte nach 26 Stunden aufgehen. Die von dieser entnommenen Bazillen, wie die aus einer von der Serumplatte überimpften Bouillon-Reinkultur stammenden geben Doppelfärbung. 1 ccm der 48stündigen Bouillon-Reinkultur wird einem Meerschweinchen von 620 g unter die Bauchhaut injiziert. Das Tier stirbt am 19. Tage nach der Impfung. Sektionsbefund: Von der Impfstelle ausgehend, ausgedehnter gangränöser Zerfall der Brust- und Bauchhaut, sowie der tieferen muskulären Schichten. Seröse Perikarditis; Pleuren normal. Nebennieren unverändert.

Das Ergebnis der Impfung gibt hier den Ausschlag.

Nach diesem Verhalten sind die im Ohreiter vorhandenen Erreger wohl nur der Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen zu-

zuzählen. In Übereinstimmung damit steht nun auch das Ergebnis der histologischen Untersuchung der dem Ohrsekret beigemengten Membranfetzen, die bei Weigertfärbung keine Spur von Fibrin zeigten, sondern sich nur als Epidermisschollen erwiesen.

Der geschilderte Fall wird wohl als eklatanter Beleg dafür gelten dürfen, daß man eine klinisch wahrscheinliche „Mittelohrdiphtherie", auch im Anschluß an eine Rachendiphtherie, nicht als solche anerkennen kann, wenn nicht der sichere Beweis für die spezifische Natur der Erkrankung durch die mit allen Kautelen ausgeführte Untersuchung des Sekrets erbracht ist. Oder anders ausgedrückt: im Anschluß an Diphtherie des Rachens entstandene, aber nicht den spezifischen Erregern zuzuschreibende Erkrankungen können gerade ein „charakteristisches" klinisches Bild zeigen, während wirkliche Mittelohrdiphtherien unter dem Bilde der gewöhnlichen Mittelohrentzündung verlaufen können.

Solche diphtherische akute Medien können auch, ohne daß eine Diphtherie der Nachbargebiete, an den Prädilektionsstellen der Diphtherie, voraufgegangen ist, vorkommen. Krepuska[1]) hat wohl zuerst eine „primäre Ohrdiphtherie" beschrieben. In seinem Falle handelte es sich indessen um eine durch längere Zeit fortdauernde Pseudomembranbildung bei seröser Sekretion, also um einen schon klinisch als Diphtherie imponierenden Prozeß; nähere Angaben über die Methodik der Sekretuntersuchung enthält das Referat über diese Arbeit nicht. In Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen über die unter dem Bilde gewöhnlicher Media verlaufender Mittelohrdiphtherie steht ein in unserer Poliklinik beobachteter Fall primärer Ohrdiphtherie.

N. N., Knabe von 13 Monaten, wird der Poliklinik wegen einer seit mehreren Tagen bestehenden Facialislähmung zugeführt. Auf das Ohr hatte nicht Zerren an dem der Lähmung entsprechenden Ohr hingewiesen. Otoskopisch: keine diffuse Rötung des rechten Trommelfells, sondern nur geringe Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten. Bei Inzision in diesem Bezirk entleert sich anscheinend nur Blut. Im frischen Ausstrich, bald nach der Parazentese, fanden sich aber sehr reichliche diphtherieverdächtige Bazillen. In Bouillon waren nach 24 Stunden diese Bazillen fast in Reinkultur, neben verschwindend wenig Kokken, nachweisbar. Auf Blutserum angelegte Kulturen ließen an diesem ersten Tage der Beobachtung wie am folgenden Doppelfärbung erst nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank erkennen. Auf der am dritten Tage beschickten Serumplatte war die Doppelfärbung schon nach ca. 14 Stunden nachweisbar. Im Ausstrich vom Ohrsekret ergab sich in den ersten 4 Tagen immer das gleiche Bild.

Von der am ersten Tage angelegten Bouillonkultur wurden 1,2 ccm einem Meerschweinchen von 352 g unter die Brusthaut injiziert. Kurze Zeit nach der Impfung Temperatursteigerung, erhebliche Zunahme der Atmungs-

1) Ref. in diesem Archiv, Bd. L.

frequenz. Nach 28 Stunden Tod. Sektionsbefund: in der Subkutis der Brust und des Bauchs ausgedehntes hämorrhagisches Ödem; geringer blutig-seröser Erguß in der rechten Pleurahöhle; außerordentliche Blutfüllung in beiden Nebennieren, exquisite Stauung in allen Venen. Aus der Ödemflüssigkeit gingen auf Serum Diphtheriebazillen auf.

Der klinische Verlauf gestaltete sich so, daß am 2. Beobachtungstage auch eine gleichartige Erkrankung des linken Ohrs, schon tags zuvor angedeutet, eintrat. Bei Inzision in das linke Trommelfell ebenfalls im wesentlichen Blut entleert, und auch hier wieder Diphtheriebazillen, die indessen hier schon am 2. Tage nach der Parzentese deutliche Mischinfektion mit stark peptonisierenden Bazillen zeigten. Die Sekretion blieb zunächst in wechselnder, im ganzen mäßiger Menge bestehen. Am 8. Tage der Beobachtung — an diesem Tage angelegte Serumplattenkulturen zeigten Doppelfärbung nach 18 Stunden – erhielt das Kind eine Antitoxininjektion (800 Immunisierungseinheiten). 2 Tage darauf war das rechte Ohr trocken; wegen einer noch geringen Vorwölbung des Trommelfells nochmalige Parazentese, bei der sich wenig Sekret entleerte. Tags darauf Perforation wieder geschlossen, Trommelfell abgeblaßt, von fast normalem Aussehen. Das linke Ohr, an welchem früh die Mischinfektion nachweisbar wurde, zeigte nicht die mindeste Reaktion auf das Antitoxin. Die Facialislähmung ging, entsprechend dem Heilungsfortgang am rechten Ohr, langsam zurück, ist aber erst ganz allmählich vollständig geschwunden.

Nase und Rachen zeigten während der ganzen Dauer der Beobachtung normales Verhalten. Nach Angaben der Mutter des Kindes haben irgendwelche Zeichen einer Affektion dieser Organe nicht bestanden: das Kind war vielmehr bis zum Eintritt der Gesichtslähmung ihres Wissens vollkommen gesund. Im Ausstrich aus Nase, wie aus dem Nasenrachen ganz vereinzelte, Diphtheriebazillen ähnliche, Bazillen, die indessen nicht zu züchten waren. Im Ausstrich vom Mundrachen waren auch diese Bazillen nicht zu finden.

Nach Katheterismus waren einmal im Spülwasser pseudomembranartige Beläge nachweisbar. Auch sie enthielten bei Weigert-Färbung wieder kein Fibrin, stellten sich vielmehr als Epidermislamellen dar.

Wir sehen also auch hier wieder eine unzweideutige Mittelohrdiphtherie unter dem Bilde einer allerdings eigenartigen akuten Otitis media verlaufen. Die Facialislähmung dürfte wohl, wie bei Kindern häufig genug, durch eine Knochenlücke des Nervenkanals und auf eine Neuritis des Nerven zu beziehen sein. Die relativ geringe Sekretmenge, die in der Paukenhöhle angesammelt war, wie auch der langsame Rückgang der Lähmung läßt mehr an diese Erklärung, als an die Möglichkeit einer Kompression des Nerven, wie sie gelegentlich bei akuten Medien mit längerer anhaltender Sekretstauung vorkommt, denken. Die relative Spärlichkeit des Sekrets und nicht gerade erheblichere Vorwölbung des Trommelfells, bei dessen Inzision man den Eindruck, als wenn man in eine dickere, resistentere Gewebschicht einschnitte, gewann, legen den Gedanken, es könne trotz des negativen Befundes in dieser Richtung an der Paukenschleimhaut eine ausgedehntere fibrinöse Ausschwitzung bestanden haben, nahe. Bemerkenswert ist auch der markante Einfluß des Antitoxins auf den Ablauf der Erkrankung auf der Seite, auf der

es bei einer Monoinfektion mit Diphtheriebazillen — ungeachtet des Befundes einiger wenigen Kokken im frischen Ausstrich — blieb. Bei aller Reserve in der Deutung dieses Verhaltens, verdient immerhin der zeitliche Zusammenfall der Besserung des Ohrbefunds mit der Injektion hervorgehoben zu werden.

Der Nachweis spärlicher nicht entwickelungsfähiger Bazillen im Schleim des Nasenrachens und der Nase ändert an der Berechtigung der Vorstellung, daß es sich hier um eine primäre Lokalisation der Bazillen in der Paukenhöhle, um eine primäre Diphtherie des Mittelohrs handelt, nichts. Selbst wenn man trotz der negativen Anamnese annehmen wollte, es könne sich im Nasenrachenraum latent eine Diphtherie abgespielt haben, — ein Verhalten, das wir hie und da, z. B. in Fällen scheinbar primärer Larynxdiphtherie beobachtet haben — müßte man angesichts des Befundes im Sekret dieser Schleimhautbezirke diesen Einwand fallen lassen. So rasch schwinden Diphtheriebazillen aus dem Primärherd kaum, daß man sie zu einer Zeit, in der sich eine von ihm aus eingeleitete Komplikation geltend macht, dort schon ganz vermissen sollte. Wir nehmen an, daß die Diphtheriebazillen zwar auf dem Wege der Tube, wie gegewöhnlich, eingewandert, aber primär in der Mittelohrschleimhaut zur Ansiedelung gelangt sind. Auch dieser Fall belegt, wie in umgekehrter Richtung die an zweiter Stelle mitgeteilte Beobachtung, die eines Beweises allerdings kaum noch bedürfende Tatsache, daß das entscheidende Hilfsmittel für die Diagnose der Diphtherie der Tierversuch bleibt. Nur mit seiner Hilfe konnte die einwandsfreie Feststellung der Spezifizität des Prozesses in diesem klinisch ganz unverdächtigen Falle gelingen.

Für die Klinik der Mittelohrdiphtherie ist mit diesen Untersuchungen freilich, wie zugegeben werden muß, noch wenig gewonnen. Viel mehr, als die Bestätigung der Tatsache, daß unter dem Bilde gewöhnlicher Media Diphtherien der Paukenhöhle sich abspielen können, ist nicht erreicht. Doch liefern unsre Fälle immerhin für die, als gewöhnliche Medien imponierenden, Ohrdiphtherien das bakteriologische Substrat und verlangen daher ihre Einreibung unter die echten Ohrdiphtherien, trotz des atypischen klinischen Bildes. Sie können die in Schwartzes Lehrbuch beschriebene Verlaufsform mit Produktion reichlichen, dünnen, rasch fötiden Sekrets zeigen, wenn auch sich latent, schmerzlos entwickeln und trotzdem rasch, ohne Bildung größerer Sekretmengen, spurlos abheilen.

In unserem ersten Falle liegt zwischen der Erkrankung an Rachendiphtherie und der sekundären Mittelohraffektion der Beginn des nachträglich zur Diphtherie hinzugetretenen Scharlachs. Es muß dahingestellt und der Prüfung durch weitere Untersuchungen geeigneter Fälle überlassen bleiben, ob etwa dieser postdiphtherischen Scarlatina eine die nochmalige Lokalisation der bereits abgeklungenen Diphtherie begünstigende Rolle zuzuschreiben ist, etwa im Sinne der Versuche Funks,[1]) welche eine Virulenzsteigerung von Diphtheriebazillen bei Mischinfektion mit selbst avirulenten Streptokokken ergaben. Bei Einverleibung gleicher Mengen Diphtheriebazillen erkrankten von den mit Antitoxin behandelten Tieren nur diejenigen an Diphtherie, welche gleichzeitig mit Streptokokken infiziert waren.

Nicht als Aufflackern einer bereits abgeklungenen Diphtherie, sondern als scheinbar selbständige Manifestation im Verlauf des Scharlachs hat neuerdings Forbes[2]) über auffällige Häufigkeit diphtherischer Mittelohrprozesse bei Scharlach berichtet. Freilich enthält seine vorläufige Mitteilung über die einzelnen Beobachtungen selbst so spärliche Angaben, daß über die Möglichkeit einer Mischinfektion in unserem Sinne etwa auch bei diesen Fällen nichts zu sagen ist. Die Befunde Forbes' überraschen durch die Häufigkeit der Diphtherieinfektion als Grundlage postskarlatinöser einfacher Medien. Unter 15 solchen Fällen wies das Sekret 13 mal kulturell Diphtheriebazillen, und zwar 4 mal rein, 9 mal mit Kokken vergesellschaftet, auf. Über das klinische Bild, sowie über den Gang der Sekretuntersuchung enthält die vorläufige Mitteilung von Forbes nichts.

Bei den hier mitgeteilten Untersuchungen und Betrachtungen kam es im wesentlichen darauf an, den praktischen Nutzen der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekrets gerade für die Erkennung der Ohrdiphtherie zu belegen. Wenn man nur das Sekret solcher Mittelohreiterungen, welche sich an Rachendiphtherie anschließen, in dieser Richtung untersucht, wird man, wie unser letzter Fall zeigt, ein vollkommenes Bild von der Häufigkeit, wie auch von der klinischen Gestaltung der Ohrdiphtherie nicht gewinnen. Es ist, um nochmals kurz die Ergebnisse zusammenzufassen, wichtig, festzuhalten, daß unter dem Bilde der gewöhnlichen Mittelohrentzündung oder mit so geringfügigen Ab-

1) Zeitschr. f. Hygiene. 1894.

2) Journ. of pathology and bacteriology. Bd. VIII. S. 448.

weichungen vom Typus, wie sie innerhalb dieser großen, schärferer Differenzierung noch harrenden Krankeitsgruppe eben vorkommen, echte Diphtherien des Mittelohrs nicht nur verlaufen können, sondern anscheinend relativ häufig verlaufen. Der Diphtheriebacillus vermag auch hier reine Eiterungen, zum mindesten ohne erkennbare Pseudomembranbildung auszulösen. Die Frage, ob diese Form der Mittelohrdiphtherie die häufigere ist, welche anatomischen Veränderungen ihr zukommen, welche Bedeutung eine durch das Hinzutreten einer Scharlachinfektion vermittelte oder andersartige Mischinfektion hat, wird im Auge behalten und an der Hand geeigneter Fälle von uns weiter bearbeitet werden.

Eine gewisse praktische hygienische Bedeutung kommt den Befunden primärer Ohrdiphtherie zu. Die Gefahr einer Verbreitung der Erreger vom Ohr aus ist ja freilich wesentlich geringer, als bei Diphtherie der oberen Luftwege. Auch die Mitteilungen von Lermoyez, welcher die akute Media für infektiös, für direkt übertragbar hält, sind wohl nur so zu verstehen, daß von primären, der Ohrerkrankung vorausgehenden, manifesten Lokalisationen in den oberen Luftwegen, durch die Anwesenheit der die Otitis media bedingenden Erreger in diesen Bezirken, die Gefahr ihrer Versprühung und damit des Haftenbleibens in den Luftwegen anderer, mit dem Kranken in Berührung kommender Personen besteht. Von hier aus kann dann eine gleichartige Erkrankung der Paukenhöhle, wie bei dem ersten Träger der Injektion, hervorgerufen und in diesem Sinne dessen Mittelohrentzündung weiter verbreitet werden.

In unserem Falle primärer Ohrdiphtherie kommt dieser Übertragungsmodus nicht in Betracht. An der Schleimhaut der oberen Luftwege hatten sich Diphtheriebazillen nicht angesiedelt. Hier also könnte eine Weiterverbreitung der Infektion nur direkt vom Ohr aus vermittelt werden. Es sind indessen Wege denkbar, auf denen auch vom Ohreiter aus diese Erreger auf andere, zumal solche Personen, die mit der Wartung und Behandlung der Kranken betraut sind, übertragen werden könnten. Auch in dieser Richtung verdienen daher die oben mitgeteilten Befunde vielleicht ein gewisses Interesse.

III.

Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen.

Von

Paul Ostmann, Marburg a. Lahn.

(Mit 7 Kurven.)

III. Teil. Die Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres.

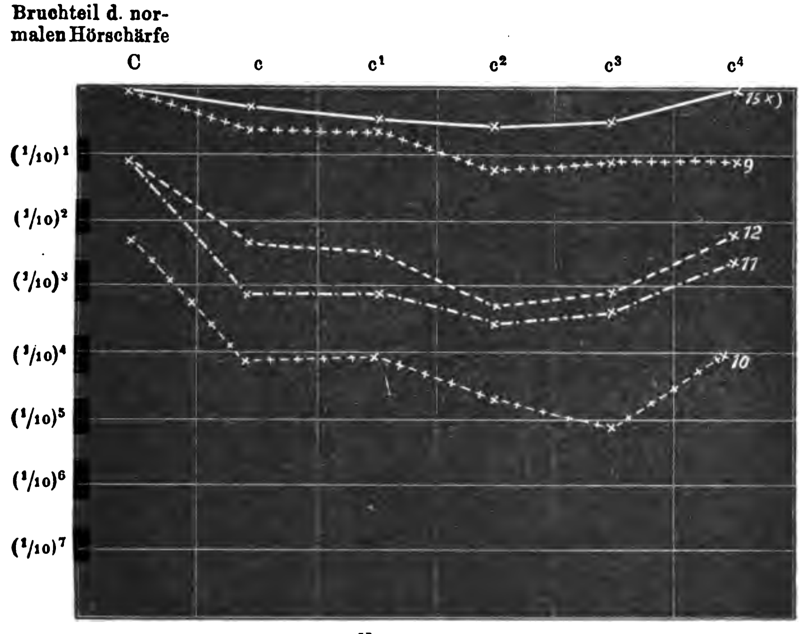
I. Teil: Zur Analyse der Hörstörung bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XLII S. 217—257.

II. Teil: Zur Analyse der Hörstörung beim Thrombus sebaceus. Dieses Archiv Bd. LXI S. 116—139.

In dem II. Teil meiner klinischen Studien hatte ich die Höranalysen von acht Fällen von Thrombus sebaceus mitgeteilt, bei denen zum erstenmal mein objektives Hörmaß in Anwendung gebracht worden war.

Unter Fig. 9 war von fünf Analysen die hier nochmals reproduzierte Kurventafel entworfen worden, in der, um bei der außerordentlichen Verschiedenheit der Werte eine graphische Darstellung zu ermöglichen, an Stelle der Zahlen die Logarithmen als Ordinaten aufgetragen waren.

Die Kurven zeigen für sich betrachtet eine Hörstörungsform beim Thrombus sebaceus, welche uns nach unseren bisherigen Erfahrungen und Annahmen ganz fremdartig anmutet. Der allgemeinen Annahme nach, welche durch meine mit dem alten, falschen Maß vorgenommenen Höranalysen nur bestätigt werden konnte, fand sich beim Thrombus sebaceus als einer reinen Schallleitungsstörung eine dadurch charakterisierte Form der Hörstörung, daß die tiefen Töne die relativ stärkste Einbuße erfahren hatten, während nach der Höhe zu der prozentuarische Verlust an Hörfähigkeit immer geringer wurde. Anderseits fanden sich auch, wie der zweite in dem II. Teil meiner Studien dargestellte Typus ergibt, bei Anwendung des



Kurve 1.

alten Maßes Hörstörungsformen, die durch eine mehr gleichmäßige prozentuarische Herabsetzung der hohen wie tiefen Töne charakterisiert waren.

Es erschien mir von der äußersten Wichtigkeit, in eine Prüfung einzutreten, ob wir mit den von mir unter Kurventafel 9 des II. Teiles und hier wieder unter Taf. I reproduzierten Kurven die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in endgültiger Form richtig dargestellt hatten. War dem so, so konnten bei der Anwendung des objektiven Hörmaßes alle jene diagnostischen und differentialdiagnostischen Sätze, die wir im Laufe der letzten Jahrzehnte aus der funktionellen Prüfung gewonnen hatten, wenigstens in der bisherigen Form nicht weiter gültig sein, sondern wir mußten an der Hand zahlreicher Höranalysen bei den allerverschiedenartigsten Erkrankungen, neue Grundlagen zu schaffen suchen. Von vornherein war aber nicht anzunehmen, daß alle jene gesammelten Erfahrungen, unter deren Zuhilfenahme ich selbst längere Jahre anscheinend durchaus sachgemäß diagnostiziert und behandelt hatte, falsch sein sollten; es war deshalb die ernsteste Prüfung angezeigt, welche bald zeigte, daß in dem alten Hörmaß neben den groben physikalischen Fehlern auch noch ein sehr

bedeutsamer physiologischer Fehler steckt, der auch noch in den auf der Kurventafel 9 (II. Teil) bezw. Kurventafel 1 (III. Teil) dargestellten Kurven enthalten ist.

Dieser physiologische Fehler beruht darin, daß wir für Gabeln der verschiedensten Tonhöhe die normale Empfindlichkeit unterschiedslos = 1 gesetzt haben, während dieselbe tatsächlich eine außerordentlich verschiedene ist.

Wollen wir daher die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres physikalisch und physiologisch richtig darstellen, so müssen wir die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres an der Empfindlichkeit des normalen Ohres ausmessen.

Dieses Ziel soll in diesem III. Teil meiner klinischen Studien verfolgt werden und zwar an der Hand der von mir mit dem objektiven Hörmaß analysierten acht Fälle von Thrombus sebaceus.

Wenn wir die Lehrbücher, Archive und Monographien der Physiologie und verwandter Wissenschaften durchsuchen, so finden wir wohl zahlreiche Notizen und Untersuchungen über den Umfang der Hörstrecke, auch in dem Weber-Fechnerschen psychophysischen Gesetz eine Zusammenstellung der Erfahrungen über das quantitative Verhältnis zwischen Reiz und Empfindung, aber über die Empfindlichkeit des normalen Ohres gegenüber verschieden hohen Tönen wird bis auf die letzten beiden Jahre so gut wie nichts mitgeteilt. Das, was wir finden, ist abgesehen von einem experimentellen Beweis von Helmholtz Erfahrungstatsachen entnommen, ohne daß denselben eine streng wissenschaftliche Begründung gegeben wäre.

Auf dem Gebiet der Ohrenheilkunde ist man gleichfalls über ganz vereinzelte, ähnliche allgemeine Bemerkungen ohne wissenschaftliche Unterlage nicht hinausgekommen.

Helmholtz[1]) fand bei einem einfachen Versuch mit der Sirene, „daß, wenn die gleiche mechanische Arbeit aufgewendet wird, um tiefe oder hohe Töne unter übrigens gleichen Verhältnissen zu erzeugen, die hohen Töne eine außerordentlich viel stärkere Empfindung hervorrufen als die tiefen". „Wenn man nämlich die Sirene durch einen Blasebalg anbläst, so daß ihre Scheibe immer schneller und schneller umläuft, ... und man gleichzeitig darauf achtet, daß immer dieselbe Menge Luft unter gleichem Druck in die Sirene getrieben wird, so hat man

1) Lehre von den Tonempfindungen. 5. Ausg. Braunschweig 1896. S. 291.

anfangs, solange die Sirene langsam läuft, einen schwachen tiefen Ton, der immer höher und höher wird, dabei gleichzeitig an Stärke außerordentlich zunimmt, so daß die höchsten Töne von etwa 880 Schwingungen ... eine kaum ertragbare Stärke haben." Dabei bleibe für die Hervorbringung der hohen Töne sogar weniger Arbeitskraft übrig, als für die tiefen; und doch erscheinen in der Empfindung die hohen Töne so außerordentlich viel stärker als die tiefen Töne. Wie weit übrigens diese Steigerung nach der Höhe sich fortsetzte, vermochte Helmholtz nicht anzugeben, weil die Geschwindigkeit seiner Sirene bei demselben Luftdrucke nicht weiter gesteigert werden konnte.

Dieser Helmholtzsche Versuch kann jedoch nicht zur Grundlage einer Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres für verschiedene Tonhöhen genommen werden, weil wir, was von allen Arten von Sinnesempfindungen gilt, wohl sagen können, daß, nicht aber um wieviel eine Empfindung schwächer oder stärker ist als eine andere Empfindung desselben Sinnes — „denn jede Empfindung bildet ein Ganzes für sich und kann nicht als Summe von mehreren einzelnen Empfindungen dargestellt werden". [1])

Erst durch die vortrefflichen Arbeiten des Physikers Max Wien [2]) haben wir eine nahezu vollständige, verläßliche Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres für verschiedene Tonhöhen gewonnen, die unseren weiteren Betrachtungen zu grunde gelegt werden soll.

Die mit den Wienschen ungefähr gleichzeitig erschienenen Arbeiten von Zwaardemaker und Quix, zusammengefaßt in „Schwellenwert und Tonhöhe" [3]), können wir nicht mit zur Unterlage nehmen, nachdem Wien klar gezeigt hat [4]), daß diese mühevollen Arbeiten infolge grundlegender Fehler in der Versuchsanordnung wie durch das Abweichen von dem physikalischen Grundgesetz, daß bei derselben Stimmgabel die Tonintensität proportional dem Quadrat der Amplitude wächst, in ihren Ergebnissen falsch sind.

---

1) Tigerstedt, Lehrb. d. Physiol. des Menschen. 2. Aufl. Bd. II. S. 79. Leipzig 1902.

2) Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Physikal. Zeitschr. 4. Jahrg. Nr. 1b. 10. Oktober 1902 und Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

3) Archiv f. Anatomie u. Physiol., Physiol. Abt. Suppl. 1902. S. 367 ff.

4) Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

Ein ausführliches Referat über die für einen Nichtphysiker schwer verständlichen Arbeiten von Wien vermag ich an dieser Stelle nicht zu geben.

Wien stellte seine Versuche mit Hilfe der Wechselstromsirene und verschiedener Telephone an, und zwar wurde in einer ersten Versuchsreihe die Tonintensität am Ohr (Telephonempfindlichkeit), in einer zweiten die Intensität der Tonquelle gemessen.

Auf Grund sämtlicher Versuche gelangte er zu einer definitiven Kurve, „durch welche die relative Empfindlichkeit normaler Ohren dargestellt wird", und zu Resultaten, welche mir bedeutsam genug erscheinen, um ihre wörtliche Wiedergabe zu rechtfertigen. Wien faßt die Resultate zusammen wie folgt: „Aus den Tabellen und Kurven ergeben sich ganz außerordentlich große Differenzen in der Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Damit wir einen Ton von 50 Schwingungen eben vernehmen können, muß derselbe eine ca. 100 Millionen mal so große Energie besitzen wie ein Ton von 2000 Schwingungen. Die logarithmische Empfindlichkeit steigt von den tiefsten Tönen annähernd geradlinig bis zu N = 400 an; darauf wird der Anstieg langsamer. Dieser Teil stimmt also mit der oben angeführten Helmholtzschen qualitativen Beobachtung an der Doppelsirene überein. Von 1000 bis 5000 liegt ein breites Maximum: darauf beginnt die Empfindlichkeit wieder langsam zu fallen. Das Maximum der Empfindlichkeit liegt also gerade da, wo die charakteristischen Töne der menschlichen Sprache sich befinden. Nur auf der außerordentlich großen Empfindlichkeit für diese äußerst schwachen und schnell abklingenden charakteristischen Töne beruht die Möglichkeit des Verständnisses der Sprache unter ungünstigen Bedingungen: auf große Entfernung hin, oder bei sehr viel stärkeren Nebengeräuschen, wie beim Brausen des Meeres, oder auch bei der sehr unvollkommenen telephonischen Übertragung.

Wenn ein Extrapolieren außerhalb der untersuchten Schwingungszahlen gestattet ist, so ist der Verlauf der Empfindlichkeitskurve derartig, daß der Abfall nach den tiefen Tönen noch ein Stück in derselben Weise weiter gehen dürfte. Dann wäre die Schwellenenergie für die Schwingungszahl 12,5 wieder etwa 1000 Mal größer wie die bei N = 50. Ob wir solche Schwingungen noch als Töne wahrnehmen könnten, wenn sie ganz rein sinusförmig unser Ohr träfen, ist natürlich sehr schwer zu sagen. Die Exkursionen des Schwellentones sind schon recht erheblich, und auf

solche starken Exkursionen sind die Apparate der Paukenhöhle nicht eingerichtet.

Bei den hohen Schwingungszahlen haben wir kaum — bei den Untersuchungen Wiens — das Gebiet des steileren Abfalls der Emfindlichkeit erreicht. Dieser dürfte erst etwa bei 20000 für normale Ohren liegen.

Jedenfalls ergeben die Versuche, daß die Hörgrenzen davon abhängig sind, wie starke reine Töne man zu erzeugen imstande ist; je höher die Tonstärke, um so größer ist der Tonbereich. In der Tiefe ist es jedoch schwer, die Obertöne zu vermeiden. In der Höhe kann man nur schwer größere Intensitäten erzielen, auch stören oft zischende und andere Nebengeräusche. Wie wir unten sehen werden, liegt die Schwellenenergie für N = 50 bei ca. 3.10^{-4} Erg. Gelänge es aus irgend einem Grunde nicht, stärkere Töne als von 10^{-10} Erg. an unser Ohr gelangen zu lassen, so würde die untere Hörgrenze bei N = 500, die obere bei N = ca. 13000 liegen. Wäre nur eine Intensität von 5.10^{-12} erreichbar, so würde unser Hörgebiet sich nur von 1000 bis 4000 erstrecken."

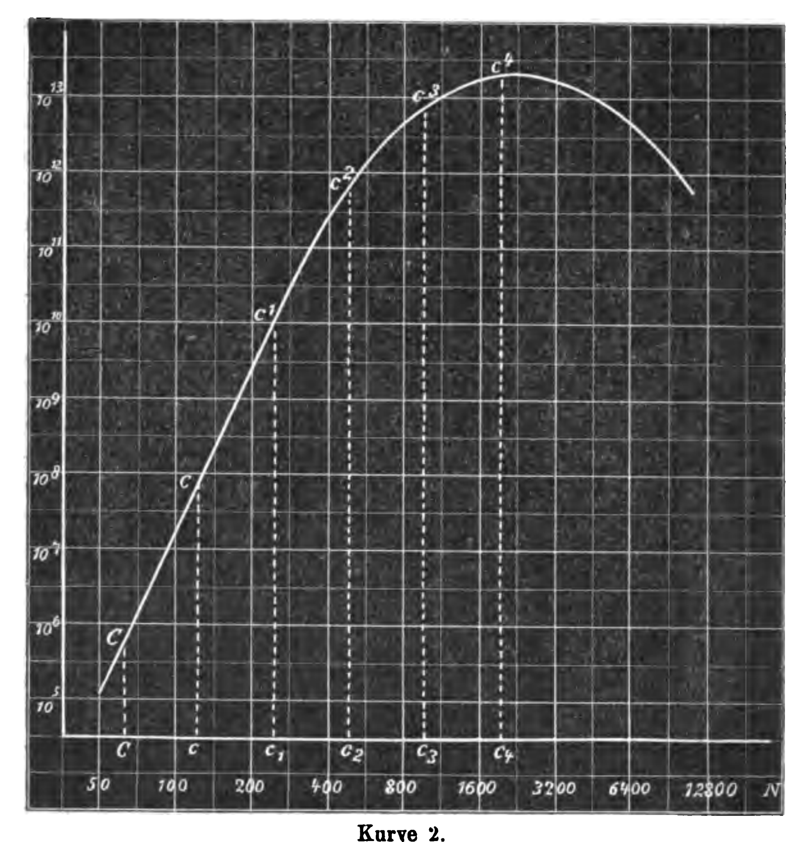
Die Resultate seiner sämtlichen Einzelversuche sind in der nachstehenden Empfindlichkeitskurve (Kurve 2) zusammengefaßt und graphisch dargestellt. Es ist also, wie Wien sagt, die definitive Kurve, durch welche die relative Empfindlichkeit normaler Ohren dargestellt wird.

Diese Kurve bedarf für denjenigen, welcher sich nicht in die Arbeiten von Wien hineingearbeitet hat, der Erläuterung.

Die Kurve stellt die logarithmische Empfindlichkeit des normalhörenden Ohres dar, d. h. an Stelle der Zahlen sind die Logarithmen eingetragen, um bei dem außerordentlichen Größenunterschied der ersteren eine graphische Darstellung überhaupt zu ermöglichen.

In der Wienschen Kurve sind auf der Abszisse die Schwingungszahlen für C, c, c^1, c^2, c^3 und c^4 nicht eingetragen; ich habe dieselbe nach dieser Richtung erweitert und habe bei Schwingungszahl 64, 128, 256, 512, 1024 und 2048 auf der Abszisse Ordinaten errichtet; aus den Schnittpunkten dieser Ordinaten mit der Empfindlichkeitskurve ergibt sich die logarithmische Empfindlichkeit des normalen Ohres für die Töne C, c, c^1, c^2, c^3 und c^4 und somit auch die relative wahre Empfindlichkeit für diese Töne.

Die logarithmische Empfindlichkeit beträgt für:



Kurve 2.
Die logarithmische Empfindlichkeit des normalhörenden Ohres nach M. Wien.

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	c^6
5,8	8,0	10,2	12,0	12,8	13,2	13,1	12,4

Da dies relative Zahlen sind und man zu diesen eine beliebige Zahl addieren oder subtrahieren kann, ohne das Verhältnis zu ändern, so hat mir Herr Professor Wien auf meine Anfrage mitgeteilt, daß es vielleicht das Beste sein würde, die logarithmische Empfindlichkeit für den Ton c^1 (256 Schwingungen) $= 10$ zu setzen; somit wäre von jeder Zahl 0,2 zu subtrahieren, und wir erhalten als logarithmische Empfindlichkeit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	c^6
5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0	12,9	12,2

Diese logarithmische Empfindlichkeit wird allen weiteren Betrachtungen zugrunde gelegt werden. Die relative wahre Empfindlichkeit wäre somit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	c^6
$10^{5,6}$	$10^{7,8}$	$10^{10,0}$	$10^{11,8}$	$10^{12,6}$	$10^{13,0}$	$10^{12,9}$	$10^{12,2}$.

Es hat nun ein hohes Interesse, den eigenartigen Verlauf der Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres aus physikalischen und physiologischen Gründen zu erklären. „Für die großen Differenzen in der Empfindlichkeit eine Erklärung zu finden," sagt Wien[1]), „ist vorläufig wohl nicht möglich. Rein mechanisch-physikalische Dinge genügen nicht dazu: weder die Beobachtung von Politzer[2]), daß die Gehörknöchelchen in der Mittellage intensiver mitschwingen als bei den ganz tiefen und ganz hohen Tönen, noch auch die Helmholtzsche Resonanztheorie.

Helmholtz selbst hat aus Trillerversuchen auf eine ziemlich starke Dämpfung der mitschwingenden Teile im Ohr geschlossen. Mit starker Dämpfung ist aber eine ausgesprochene Resonanz nicht vereinbar. Durch stärkeres Mitschwingen der resonierenden Teile der Schnecke könnte vielleicht eine tausendfache Empfindlichkeit erklärt werden, nicht aber eine 100 Millionenfache.

Nehmen wir an, es mache der Teil der Membrana basilaris, welcher auf einen Ton von 2000 Schwingungen reagiert, für diesen eine 100 Mal größere Exkursion wie für einen genügend entfernten tieferen Ton z. B. von 50 Schwingungen. Die Reizschwelle für den Ton 2000 liegt nun andrerseits über 100 Millionen Mal tiefer wie die für den Ton 50, die entsprechenden Druckdifferenzen sind also bei dem Ton 50 mehr als 10000 Mal größer. Auf diese Druckdifferenzen ist der Teil der Membran, der den Eigenton 2000 besitzt, ebenfalls gezwungen mitzuschwingen, und zwar können die Exkursionen $\frac{10000}{100} = 100$ Mal größer sein als bei dem Schwellentone von $N = 2000$, ohne daß eine Tonempfindung zustande käme.

Um dies zu erklären, müßten wir annehmen, daß die Schwingungen der einzelnen Teile der Membran nur dann von einer Empfindung begleitet sind, wenn sie gerade in der Periode ihres Eigentons schwingen. Auch viel stärkere Schwingungen von fremder Periode werden nicht an die Nerven oder an das Zentralorgan weitergegeben. Damit erteilen wir aber diesen Organen „spezifische Energie" und schieben auf sie die Aufgabe ab, welche nach der Helmholtzschen Theorie eigentlich durch

1) Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

2) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 35. 1871.

die Resonanz in der Schnecke geleistet werden sollte, geben also zu, daß die Resonanztheorie zur Erklärung der Erscheinung nicht ausreicht. Der Schnecke bleibt nur die Rolle eines Empfangs- oder Übertragungsapparats, der vielleicht eine vorläufige Auslese trifft, die Hauptaufgabe wird jedoch anderswo gelöst."

Diese Hauptaufgabe muß im Gehirn geleistet werden; denn die bewußte Hörempfindung entsteht nicht im Ohr selbst, sondern durch eine im Gehirn durch die übertragene Nervenerregung ausgelöste Tätigkeit. Wie allerdings dieser materielle Vorgang in dieser oder jener Gruppe von Hirnzellen zu einer bewußten Hörempfindung führt, ist, wie Du Bois-Reymond dargelegt hat, transzendentaler Natur, entzieht sich somit unserer naturwissenschaftlichen Erkenntnis. Wir können nur sagen, die bewußte Hörempfindung als solche ist etwas ganz anderes als der auf den Nerv übertragene Reiz; wir erhalten durch unsere Empfindung nicht einmal ein Abbild, sondern nur ein Zeichen des äußeren Vorganges und wissen nur, daß einem bestimmten Zeichen ein bestimmter äußerer Vorgang gesetzmäßig entspricht.

Die Verschiedenheit dieser Zeichen nach ihrer Tonhöhe erklärt bisher am besten die Helmholtzsche Hypothese; die Stärke ein und desselben Zeichens innerhalb des Minimums und Maximums der Empfindung haben wir uns von der verschiedenen Stärke der Erregung der einzelnen Nervenfaser abhängig zu denken, während die unterschiedliche Empfindlichkeit unseres Ohres für Töne verschiedener Höhe, also die Leichtigkeit, mit der die verschiedenartigsten Zeichen ausgelöst werden, ganz unabhängig gedacht werden kann von der Empfindlichkeit des Leitungsapparates, also der Nervenfaser als solcher. Senden wir durch zwei Drähte zwei gleich starke Ströme, den einen zu einem höchst empfindlichen, den anderen zu einem ungleich weniger empfindlichen Meßapparat, so werden die Zeichen sehr ungleich stark ausfallen; oder, was dasselbe heißt, der erstere Apparat wird uns schon eine sehr viel geringere Stromstärke durch ein deutliches Zeichen der Nadel anzeigen, wo der zweite noch in völliger Ruhe verharrt. So werden wir auch am besten die außerordentlich verschiedene Empfindlichkeit unseres Ohres gegenüber verschieden hohen Tönen auf eine verschiedene Erregbarkeit der entsprechenden Hirnzellen oder auf eine Verschiedenheit des Wertes, den der materielle Vorgang in diesen für die Auslösung der bewußten Empfindung hat, zurückführen.

Diese erhöhte Empfindlichkeit unseres Ohres für die Töne innerhalb der am meisten und am notwendigsten gebrauchten Hörstrecke erscheint ebenso zweckmäßig, wie die feinste Entwicklung unseres Ortssinnes gerade an den Körperstellen, wo die Unterscheidung kleinster Entfernungen am notwendigsten ist; und wie wir die letztere Fähigkeit durch Übung noch zu verfeinern vermögen, so dürfte auch die Empfindlichkeit unseres Ohres für verschieden hohe Töne durch Übung noch gesteigert werden können.

Von der fünfgestrichenen Oktave etwa nach aufwärts beginnt die Empfindlichkeit unseres Ohres zu sinken. Dies hängt offenbar damit zusammen, daß die Intensität dieser hohen und höchsten Töne gegenüber der Steigerung ihrer Schwingungszahl immer geringer wird, so daß sie schließlich nicht mehr als akustischer Reiz wirken und verlöschen. Wir haben ganz analoge Vorgänge auf anderen Gebieten der Physiologie. Die reizenden Wirkungen des elektrischen Stromes auf Nerv und Muskel sind mit von dem zeitlichen Verlauf desselben abhängig; die Schließungsdauer des Stromes darf nicht zu kurz sein, wenn eine Erregung ausgelöst werden soll; aber sie kann um so kürzer sein, je stärker der Strom ist.

Ob ein noch weiter gehendes Gesetz zwischen Schließungsdauer und Stromstärke besteht, ist mir nicht bekannt; wir können aber annehmen, daß von einer gewissen Grenze ab der Verkürzung der Schließungsdauer eine sehr beträchtliche Vergrößerung der Stromstärke entsprechen muß, wenn der Strom noch als Reiz wirken soll; denn wir wissen, daß die Tesla-Ströme infolge der Schnelligkeit ihrer Schwingungen trotz der hohen Spannung den Körper ohne Gefahr durchströmen.

Auf die Eregbarkeit des Hörnerven übertragen, würden diese Erfahrungen besagen, daß, wenn die Empfindlichkeit unseres Ohres gegen die obere Hörgrenze nicht abnehmen sollte, der steigenden Schwingungszahl eine gesteigerte Tonintensität entsprechen müßte, während gerade das Gegenteil der Fall ist, da wir feste schwingende Körper, je höher ihr Eigenton liegt, nur in um so kleinere maximale Schwingungen zu versetzen vermögen. Zur Zeit wird die obere Hörgrenze für feste, schwingende Körper bei f^7 angenommen, die obere Grenze des normalen Ohres ist hiermit indes nicht erreicht, wie die deutliche Wahrnehmung von g^8 der Galtonpfeife zeigt, und es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß auch damit nicht die tatsächliche obere

Hörgrenze gegeben ist; dies wird sich aber erst dann feststellen lassen, wenn die Intensität der von Professor Edelmann mittelst der Kundtschen Staubfiguren nachgewiesenen Galtonpfeifentöne der neunten und zehnten gestrichenen Oktave hinreichend wird gesteigert werden können.

Zu dieser experimentell bestimmten und in ihrem eigenartigen Verlauf, so weit wie möglich, erklärten Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres haben wir die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in Beziehung zu setzen.

Dies soll zunächst für die acht (Fall 9—16 des zweiten Teiles meiner klinischen Studien) mit objektivem Maß gemessenen Fälle von Schwerhörigkeit durch Thrombus sebaceus geschehen.

Ich führe zunächst an einem Falle (Fall 10) durch, wie ich zur Aufstellung der Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres komme.

Zunächst seien hier die Prüfungsergebnisse dieses Falles, wie ich sie bereits im zweiten Teil meiner klinischen Studien mitgeteilt hatte, nochmals aufgeführt, da an sie die weitere Durchführung unmittelbar anknüpft.

Fall 10. Flied ..., 63 Jahre; Cerumen r. Sausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	4^{5}	2^{45}	3^{13}	1^{40}	1^{0}	0^{18}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	15,7	146,4	125,0	269	1230	119
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_{246}$	$^1/_{21433}$	$^1/_{15625}$	$^1/_{72361}$	$^1/_{151900}$	$^1/_{14161}$

Der physiologische Fehler, der in der Berechnung des Bruchteils der normalen Hörschärfe noch steckt, ist, wie ich schon oben anführte, der, daß für alle Gabeln die normale Empfindlichkeit = 1 gesetzt ist.

Statt 1 setzen wir nun die relative wahre Empfindlichkeit des normalen Ohres ein und erhalten als Bruchteil der normalen Hörschärfe:

$$\begin{array}{cccccc} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ \frac{10^{5,6}}{246} & \frac{10^{7,8}}{21433} & \frac{10^{10,0}}{15625} & \frac{10^{11,8}}{72361} & \frac{10^{12,6}}{151900} & \frac{10^{13,0}}{14161} \end{array};$$

woraus sich die **logarithmische Empfindlichkeit** des schwerhörigen Ohres ergibt für:

$$
\begin{aligned}
C &= 5{,}6 - \overset{10}{\log}\ 246 = 5{,}6 - 2{,}4 = 3{,}2 \\
c &= 7{,}8 - \log\ 21433 = 7{,}8 - 4{,}3 = 3{,}5 \\
c^1 &= 10{,}0 - \log\ 15625 = 10{,}0 - 4{,}2 = 5{,}8 \\
c^2 &= 11{,}8 - \log\ 72361 = 11{,}8 - 4{,}8 = 7{,}0 \\
c^3 &= 12{,}6 - \log\ 151900 = 12{,}6 - 5{,}1 = 7{,}5 \\
c^4 &= 13{,}0 - \log\ 14161 = 13{,}0 - 4{,}1 = 8{,}9
\end{aligned}
$$

Die relative wahre Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres beträgt somit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
$10^{3,2}$	$10^{3,5}$	$10^{5,8}$	$10^{7,0}$	$10^{7,5}$	$10^{8,9}$.

Behufs graphischer Darstellung dieser Endergebnisse stellen wir die logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres der logarithmischen Empfindlichkeit des normalen Ohres in der Kurventafel III gegenüber und erhalten die mit 10 bezeichnete Kurve. Auf die Besprechung der Eigenart der Kurven werde ich eingehen, wenn ich die übrigen in gleicher Weise entwickelt haben werde. (S. Kurve III u. IV S. 38 u. 39.)

Fall 11. Schlapp, 19 Jahre; Cerumen l. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	2^{25}	2^{5}	2^{35}	1^{15}	0^{35}	0^{12}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	4,4	36,8	41	80	68	24
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_{19}$	$^1/_{1354}$	$^1/_{1681}$	$^1/_{6400}$	$^1/_{4624}$	$^1/_{576}$

Die Berechnung, in derselben Weise wie bei Fall 10 fortgeführt, ergibt nachstehende Werte der relativen wahren Empfindlichkeit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
$\frac{10^{5,6}}{19}$	$\frac{10^{7,8}}{1354}$	$\frac{10^{10,0}}{1681}$	$\frac{10^{11,8}}{6400}$	$\frac{10^{12,6}}{4624}$	$\frac{10^{13,0}}{576}$.

Die logarithmische Empfindlichkeit ist demnach für:

$$
\begin{aligned}
C &= 5{,}6 - \overset{10}{\log}\ 19 = 5{,}6 - 1{,}2 = 4{,}4 \\
c &= 7{,}8 - \log\ 1354 = 7{,}8 - 3{,}1 = 4{,}7 \\
c^1 &= 10{,}0 - \log\ 1681 = 10{,}0 - 3{,}2 = 6{,}8 \\
c^2 &= 11{,}8 - \log\ 6400 = 11{,}8 - 3{,}8 = 8{,}0 \\
c^3 &= 12{,}6 - \log\ 4624 = 12{,}6 - 3{,}7 = 8{,}9 \\
c^4 &= 13{,}0 - \log\ 576 = 13{,}0 - 2{,}8 = 10{,}2.
\end{aligned}
$$

Die relative wahre Empfindlichkeit beträgt somit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
$10^{4,4}$	$10^{4,7}$	$10^{6,8}$	$10^{8,0}$	$10^{8,9}$	$10^{10,2}$.

Die logarithmische Empfindlichkeit ist in Kurventafel III unter 11 eingezeichnet.



Logarithmische Empfindlichkeitskurve der durch Thrombus sebaceus hervorgerufenen Hörstörung.

10^{14} 10^{13} 10^{12} 10^{11} 10^{10} 10^{9} 10^{8} 10^{7} 10^{6} 10^{5} 10^{4} 10^{3} 10^{2} 10^{1} 0

64 128 256 512 1024 2048 N

50 100 200 400 800 1600 3200 6400 12800 N

Kurve 3.

Fall 12. Schlapp. 19 Jahre: Cerumen r. Schwerhörigkeit; **kein Sausen.**

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	2^{20}	1^{45}	2^{10}	1^{9}	0^{30}	0^{10}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	4,1	20,4	23	56	37	14
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_{17}$	$^1/_{416}$	$^1/_{529}$	$^1/_{3136}$	$^1/_{1369}$	$^1/_{196}$



Logarithmische Empfindlichkeitskurve der durch Thrombus sebaceus hervorgerufenen Hörstörungen.

10^{14} 10^{13} 10^{12} 10^{11} 10^{10} 10^{9} 10^{8} 10^{7} 10^{6} 10^{5} 10^{4} 10^{3} 10^{2} 10^{1} 0

c⁴ c³ c² c¹ c C 15 14 16 13 n

64 128 256 512 1024 2048 N

50 100 200 400 800 1600 3200 6400 12800 N

Kurve 4.

Fortentwickelt wie 10:

Relative wahre Empfindlichkeit für:

C	c	c¹	c²	c³	c⁴
$\frac{10^{5,6}}{17}$	$\frac{10^{7,8}}{416}$	$\frac{10^{10,0}}{529}$	$\frac{10^{11,8}}{3136}$	$\frac{10^{12,6}}{1369}$	$\frac{10^{13,0}}{196}$.

Demnach ist die logarithmische Empfindlichkeit für:

$$
\begin{aligned}
C &= 5{,}6 - \log 17 = 5{,}6 - 1{,}2 = 4{,}4 \\
c &= 7{,}8 - \log 416 = 7{,}8 - 2{,}6 = 5{,}2 \\
c^1 &= 10{,}0 - \log 529 = 10{,}0 - 2{,}7 = 7{,}3 \\
c^2 &= 11{,}8 - \log 3136 = 11{,}8 - 3{,}5 = 8{,}3 \\
c^3 &= 12{,}6 - \log 1369 = 12{,}6 - 3{,}1 = 9{,}5 \\
c^4 &= 13{,}0 - \log 196 = 13{,}0 - 2{,}3 = 10{,}7.
\end{aligned}
$$

Als Resultat ergibt sich somit:

Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres (Fall 12) für	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{4,4}$	$10^{5,2}$	$10^{7,3}$	$10^{8,3}$	$10^{9,5}$	$10^{10,7}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,4	5,2	7,3	8,3	9,5	10,7

Die logarithmischen Werte sind in Kurventafel III unter 12 eingetragen.

Nachdem ich für 3 Beispiele die Art der Berechnung in extenso durchgeführt habe, kann ich es dem Leser überlassen, dieselbe bei den nachfolgenden Fällen selbst, falls erwünscht, durchzuführen, und werde mich darauf beschränken, das Endresultat der Berechnung aufzuführen.

Fall 9. Mink, 36 Jahre; Cerumen obturans r. Sausen, Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	0^{0}	0^{15}	0^{30}	0^{30}	0^{19}	0^{5}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,52	1,62	5,8	4,2	3,8
Bruchteil der normalen Hörschärfe .	$^1/_1$	$^1/_2$	$^1/_3$	$^1/_{34}$	$^1/_{18}$	$^1/_{14}$
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{5,6}$	$10^{7,5}$	$10^{9,5}$	$10^{10,3}$	$10^{11,4}$	$10^{11,9}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	5,6	7,5	9,5	10,3	11,4	11,9

Fall 13. Br., 38 Jahre. Cerumen r. Brausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{15}	1^{35}	2^{10}	1^{35}	0^{43}	0^{17}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	3,8	15,2	23	213	177	91
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_{14}$	$^1/_{231}$	$^1/_{529}$	$^1/_{45369}$	$^1/_{31329}$	$^1/_{8981}$
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{4,5}$	$10^{5,4}$	$10^{7,3}$	$10^{7,2}$	$10^{8,1}$	$10^{9,0}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,5	5,4	7,3	7,2	8,1	9,0

Fall 14. Schönst., 30 Jahre; Cerumen l. Summen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	1^{50}	0^{55}	2^{3}	1^{40}	0^{20}	0^{7}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	2,5	4,8	19,6	269	11	8,3
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_6$	$^1/_{23}$	$^1/_{384}$	$^1/_{72361}$	$^1/_{121}$	$^1/_{69}$
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{4,8}$	$10^{6,4}$	$10^{7,4}$	$10^{7,1}$	$10^{10,5}$	$10^{11,2}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,8	6,4	7,4	7,1	10,5	11,2

Fall 15. Henkel, 20 Jahre; Cerumen r. Zeitweise Brausen; Schwerhörigkeit nicht bemerkt; Druckgefühl.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	0^0	0^5	0^{25}	0^{10}	0^3	0^2
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,14	1,49	1,80	1,4	1,7
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_1$	$^1/_{13}$	$^1/_2$	$^1/_3$	$^1/_2$	$^1/_3$
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{5,6}$	$10^{7,7}$	$10^{9,7}$	$10^{11,3}$	$10^{12,3}$	$10^{12,5}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	5,6	7,7	9,7	11,3	12,3	12,5

Fall 16. Lor . . . ., 19 Jahre; Cerumen l.; Sausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{35}	2^{15}	3	1^{45}	0^{35}	0^{15} [1]
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	5,0	50,4	85,0	338	68	52
Bruchteil der normalen Hörschärfe.	$^1/_{25}$	$^1/_{2540}$	$^1/_{7225}$	$^1/_{114244}$	$^1/_{4624}$	$^1/_{2704}$
Relative wahre Empfindichkeit . .	$10^{4,2}$	$10^{4,4}$	$10^{6,2}$	$10^{6,8}$	$10^{8,9}$	$10^{9,6}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,2	4,4	6,2	6,8	8,9	9,6

Betrachten wir den Verlauf der Kurven auf Taf. III und IV, so ergeben sich folgende bemerkenswerten Ergebnisse:

1. Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres ist typisch und zeigt innerhalb des Typus je nach der Stärke der Hörstörung graduelle Unterschiede.

2. Der typische Verlauf ist dadurch charakterisiert, daß die Empfindlichkeit für alle Töne zwischen C und c^4 sinkt, für die höheren jedoch in erheblich stärkerem Maße als für die tiefen.

3. Trotz des stärkeren Absinkens der Empfindlichkeit in den höheren Oktaven bleibt die Empfindlichkeit für diese dennoch größer als für die tieferen, und zwar deshalb, weil die normale Empfindlichkeit für die ersteren so außerordentlich viel größer ist als für die letzteren.

4. Die unter 3 erwähnte Tatsache macht es erklärlich, daß wir trotz falscher Voraussetzungen und trotz falschen Hörmaßes dennoch auf Grund unserer bisherigen Hörprüfungen zu keinen direkt falschen differentielldiagnostischen Schlüssen gekommen sind.

1) Durch einen Schreibfehler im Manuskript des 2. Teiles meiner klinischen Studien ist die Differenzzeit zu 0^5 Sekunden angesetzt; bei nochmaliger Durchsicht der ursprünglichen Untersuchungstabellen hat sich der Fehler gefunden; die Differenzzeit beträgt 0^{15} Sekunden; auf diese Zeit sind demgemäß die weiteren Werte berechnet.

5. Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres wird bereits hinreichend sicher durch die Hörmessung mit zwei Gabeln — C und c^4 — bestimmt. Hierdurch wird es möglich, die Kurve in wenigen Minuten zu bestimmen.

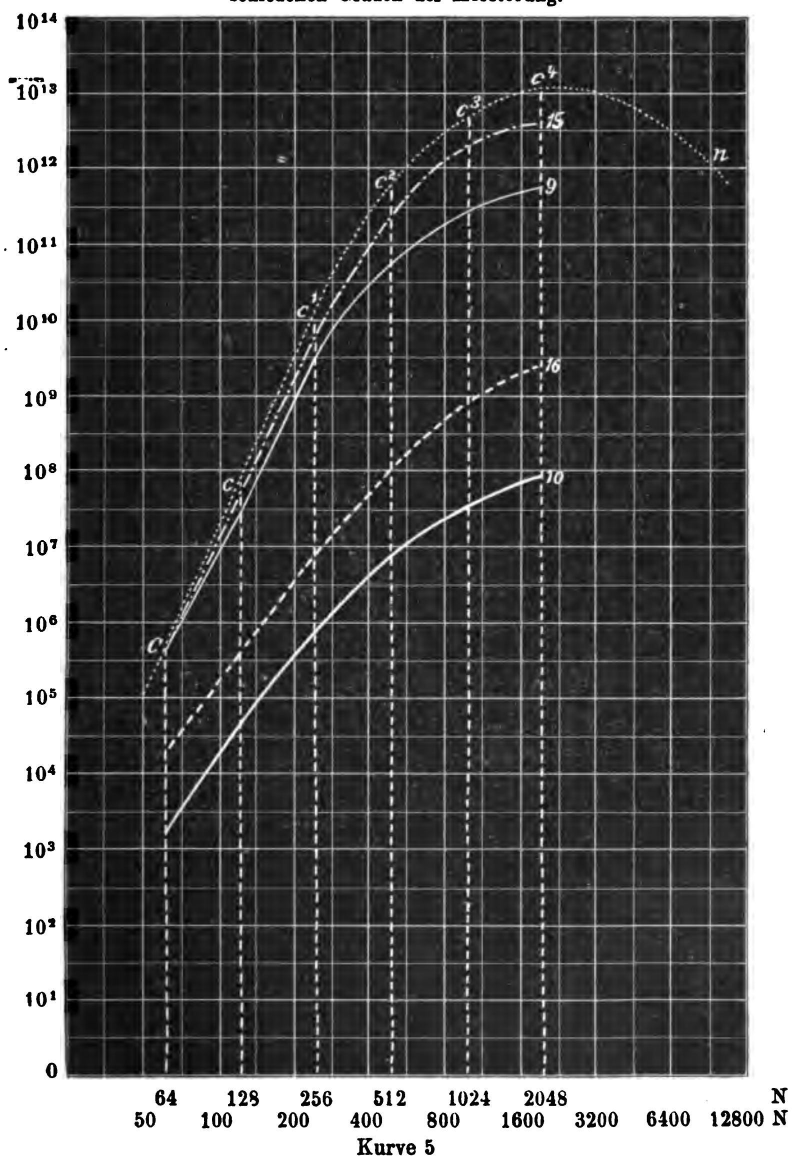
Zur Erläuterung dieser Leitsätze mögen nachstehende Ausführungen dienen. Die Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres zeigt einen typischen Verlauf. Für die Kurven 9, 10, 11, 12, 15 und 16 kann hierüber gar kein Zweifel sein. Ganz typisch scheint mir die Verlaufsrichtung der Kurve 15; die leicht abweichende Verlaufsrichtung der übrigen Kurven von der ihrigen, insbesondere ihre leicht schlangenförmige Biegung wird wahrsheinlich durch Beobachtungsfehler bedingt, und es dürfte gerade darin ein weiterer Vorteil dieser neuen, physikalisch und physiologisch richtigen Messungs- und Darstellungsmethode liegen, daß wir klar zu übersehen vermögen, wo Untersuchungsfehler liegen, und wie groß dieselben ungefähr gewesen sind. So liegen die größten Beobachtungsfehler in der Mitte der Kurven 13 und 14, wo sich eine von dem typischen Verlauf stärker abweichende Knickung zeigt. Es erscheint mir sehr erfreulich, daß bei einem so ungemein empfindlichen Maß, wie es das objektive Maß darstellt, die Beobachtungsfehler nicht größer sind, zumal wenn die ersten Untersuchungen an Personen vorgenommen wurden, die niemals zuvor geprüft waren, sondern an demselben Tage, an dem sie ihrer Hörstörung wegen zum ersten und letzten Male die Poliklinik aufsuchten, der Untersuchung unterworfen wurden.

Dies zeigt aber auch, daß in Zukunft jeder einigermaßen geübte Untersucher, sobald er über das objektive Hörmaß und ein ruhiges Zimmer verfügt, in der Lage sein wird, sofort eine richtige Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres zu entwerfen und zwar — was zunächst nur für die Empfindlichkeitskurve bei Thrombus sebaceus gilt — allein unter Verwendung der Gabeln C und c^4; denn wenn er diese beiden Endpunkte der Empfindlichkeitskurve festgelegt hat, ist ihr gesamter Verlauf an der Hand der normalen Empfindlichkeitskurve ohne weiteres gegeben.

So wird innerhalb weniger Minuten die Empfindlichkeitskurve dargestellt werden können.

Unter Benutzung der Kurven 9, 10, 15 und 16 habe ich auf Taf. V durch Ausschaltung der kleinen Unregelmäßigkeiten, welche

Logarithmische Empfindlichkeitskurve der durch Thrombus sebaceus hervorgerufenen Hörstörung. Typischer Verlauf der Empfindlichkeitskurve bei verschiedenen Graden der Hörstörung.



Kurve 5

durch Beobachtungsfehler hineingetragen sind, den typischen Verlauf von vier Empfindlichkeitskurven dargestellt, wie sie sich bei verschieden schwerer Hörstörung durch Thrombus sebaceus ergeben.

Als zweiten Leitsatz hatte ich aufgestellt, daß der Verlauf der Kurven im allgemeinen dadurch charakterisiert ist, daß die Empfindlickeit unseres Ohres durch das Schallleitungshindernis für alle Töne zwischen C und c⁴ sinkt, für die höheren Töne jedoch wesentlich stärker als für die tieferen.

Diese Tatsache widerspricht durchaus den Annahmen, von denen wir bisher ausgegangen sind. Wir haben stets angenommen, daß durch reine Schallleitungshindernisse die Hörfähigkeit für die tiefen Töne erheblich stärker herabgesetzt wird, als für die hohen Töne, und haben auf Grund dieser falschen Annahme das Hörrelief differentiell-diagnostisch verwertet. Daß daraus nicht schwere diagnostische Irrtümer erwachsen sind, erklärt sich aus den im Leitsatz 3 und 4 dargelegten Verhältnissen.

Der erste, welcher gefunden hat, „daß die hohen Töne relativ viel schlechter von erkrankten Ohren gehört werden als die tiefen", ist Wien (l. c.) Ich kann diese Tatsache zunächst für die von mir ausgemessenen Hörstörungen durch Thrombus sebaceus voll bestätigen und durch Berechnung der Größe des absoluten Verlustes, den die logarithmische Empfindlichkeit für die verschiedenen c-Töne erfahren hat, beweisen.

Am Fall 10 führe ich die Rechnung durch, während ich für die übrigen Fälle nur das Schlußergebnis in der nachstehen- Tabelle und das Mittel aller Berechnungen in Kurventafel VI zusammenstelle.

Fall 10.

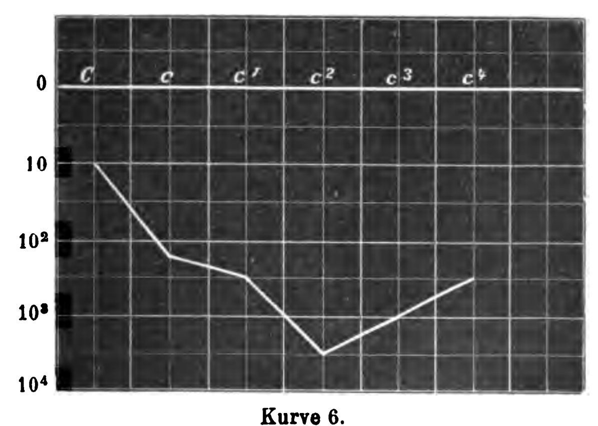
Tonhöhe	Normale logarithmische Empfindlichkeit	Logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres	Absoluter Verlust an logarithmischer Empfindlichkeit
C	5,6	3,2	2,4
c	7,8	3,5	4,3
c^1	10,0	5,8	4,2
c^2	11,8	7,0	4,8
c^3	12,6	7,5	5,1
c^4	13,0	8,9	4,1

Wenn in Fall 10 und in allen anderen Fällen mit einer Ausnahme (Fall 15) c^4 aus der ansteigenden Zahlenreihe herausfällt, so ist dies wahrscheinlich auf einen Beobachtungsfehler zurückzuführen. Gerade bei c^4 sind Beobachtungsfehler am schwerwiegendsten, denn bei dem steilen Abfall der Abschwingungskurve und somit der großen Differenz der Hörwerte, welche die

im Sekundenintervall folgenden Amplituden besitzen, genügt ein Beobachtungsfehler von 3 oder 4 Sekunden, um solche Abweichungen zu erklären. Es ist aber wahrscheinlich auf das akustische Nachbild, welches gerade die hohen Töne leicht hinterlassen, zurückzuführen, daß die Differenzzeit eher zu kurz als zu lang gemessen und somit die Empfindlichkeit des kranken Ohres für diesen Ton gewöhnlich etwas zu groß ausfallen wird. Es könnte aber auch sein, da ein sich stetig wiederholender Fehler immerhin auffallend ist, daß der im Mittel von c^2 nach oben wieder etwas geringer werdende Verlust an Empfindlichkeit auf anderen Ursachen beruht, worüber weitere Arbeiten mehr Klarheit schaffen werden. Die Beweisführung für eine ganze Reihe hier einschlägiger Fragen ist so schwierig, daß mir zunächst ein weit größeres Beobachtungsmaterial zur Hand sein muß, bevor ich eine bestimmte Stellungnahme ihnen gegenüber einzunehmen wage.

Tonhöhe	Absolut. Verlust der logarithmischen Empfindlichkeit bei Fall								Mittel
	9	10	11	12	13	14	15	16	
C	0,0	2,4	1,2	1,2	1,1	0,8	0,0	1,4	1,0
c	0,3	4,3	3,1	2,6	2,4	1,4	0,1	3,4	2,2
c^1	0,5	4,2	3,2	2,7	2,7	2,6	0,3	3,8	2,5
c^2	1,5	4,8	3,8	3,5	4,6	4,7	0,5	5,0	3,5
c^3	1,2	5,1	3,7	3,1	4,5	2,1	0,3	3,7	3,0
c^4	1,1	4,1	2,8	2,3	4,0	1,8	0,5	3,4	2,5

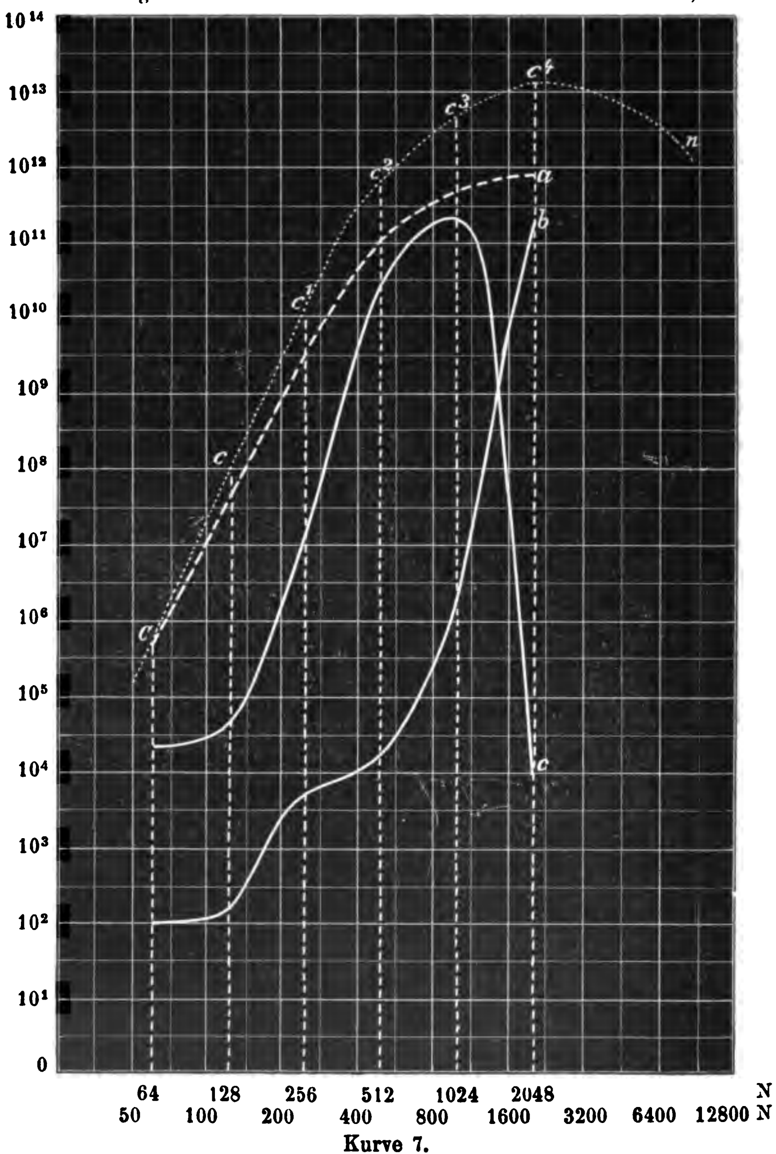
Der absolute Verlust an logarithmischer Empfindlichkeit für die Töne C—c^4 beim Thrombus sebaceus im Mittel von 8 Fällen.



Kurve 6.

Nachdem sich gezeigt hat, daß bisher für eine reine Schallleitungsstörung der Satz nicht mehr gelten kann, daß die tiefen

Die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres: a) durch Thrombus sebaceus, b) durch Verlust von Hammer und Amboß, c) durch Labyrintherkrankung (Übertäubung durch Schall mit interkurrentem leichten Tubenkatarrh).



Kurve 7.

Töne stärker herabgesetzt sind als die hohen, müssen wir diesem differentiell-diagnostisch wichtigen Satz eine andere Fassung geben, indem wir sagen:

Bei der durch Thrombus sebaceus bedingten Schallleitungsstörung bleibt die Empfindlichkeit für die höheren Töne, trotz der größeren Einbuße, die ihre normale Empfindlichkeit erfährt, doch größer als für die tieferen. An der normalen Empfindlichkeitskurve ausgemessen behält die Empfindlichkeitskurve eine gegen c^4 stark ansteigende Richtung. Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve wird durch objektive Messung schon allein mit C und c^4 bestimmt.

Zum Schlusse füge ich die Empfindlichkeitskurve eines durch Übertäubung — Schuß in unmittelbarer Nähe des Ohres — schwerhörigen Ohres bei, welche von mir aufgenommen wurde, als der vor 12 Jahren durch den Schuß geschädigte Kranke wegen eines leichten Tubenkatarrhs meinen Rat nachsuchte.

Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve (c) ist höchst charakteristisch und bildet zu dem der Empfindlichkeitskurve beim Thrombus sebaceus (a), und bei Verlust von Hammer und Amboß (b) einen scharfen Gegensatz. Weitere Arbeiten werden sich mit diesem gegensätzlichen Verhältnis beschäftigen.

Zunächst aber werde ich, nachdem nunmehr das objektive Hörmaß von mir selbst völlig durchgeführt und an einer Gruppe von Hörstörungen sein praktischer Wert und die Leichtigkeit seiner Anwendung gezeigt ist, sobald man sich nur erst in dasselbe einigermaßen hineingefunden hat, darlegen, wie seine allgemeine Anwendung in physikalisch richtiger Weise durchzuführen ist, und welcher Vorrichtungen es hierzu bedarf.

IV.

Über Erweiterung meiner Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres.

Von

P. Ostmann, Marburg a L.

In dem dritten Teile meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen[1]) habe ich zum erstenmal unter Zugrundelegung meines Hörmaßes Empfindlichkeitskurven des schwerhörigen Ohres mitgeteilt.

Die Manchem vielleicht nicht ganz einfach erscheinende Herausrechnung der Empfindlichkeit nach Feststellung der Differenzzeit und insbesondere der Gebrauch von Logarithmentafeln, so bequem ihre Benutzung für den noch Geübten an sich ist, ließen es mir wünschenswert erscheinen, die Berechnung, wenn möglich, zu vereinfachen.

Ich habe einen Weg gefunden, der für die Benützer meiner Tabellen in Zukunft jede Rechnung behufs Feststellung der Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres unnötig macht, da ich meine Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres weiter zu entwickeln vermag, so daß unmittelbar nach Feststellung der Differenzzeit aus den Tabellen die entsprechende Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für den geprüften Ton abgelesen werden kann.

Dies gilt sowohl für die relative wahre, wie für die logarithmische Empfindlichkeit.

---

1) Siehe vorstehende Arbeit.

Ein einfacheres, schnelleres und dabei physikalisch und physiologisch richtiges Verfahren, die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres darzustellen, ist nicht denkbar. In der Sprechstunde läßt sich, wenn man im Besitz meiner montierten C-Gabelreihe ist, der nach der Dämpfung, Form, Größe und Eigenart der Gabeln meine oder auf ihrer Grundlage korrigierte Hörprüfungstabellen werden zugrunde gelegt werden, in kürzester Zeit die Empfindlichkeitskurve jedes schwerhörigen Ohres mit voller Sicherheit bestimmen.

Ich will den Weg, den ich gegangen bin, an dem Fall 10 des III. Teiles meiner klinischen Studien zeigen.

Im Fall 10 — Schwerhörigkeit durch Cerumen r. — hatte ich bei der Messung mit meinem objektiven Hörmaß nachstehende Differenzzeiten in Minuten und Sekunden gefunden für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
4′5″	2′45″	3′13″	1′40″	1′0″	0′18″.

Aus den Hörprüfungstabellen wurde diesen Zeiten entsprechend die Größe der Amplitude, bei der der Ton für das schwerhörige Ohr verklang, abgelesen und zwar für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
zu	15,7	146,4	125,0	269	1230	119 N. A.

Da wir nun die Empfindlichkeit des Ohres an derjenigen geringsten Tonintensität messen, welche eben noch wahrgenommen wird, und für ein und dieselbe Gabel das grundlegende physikalische Gesetz Geltung hat, daß die Tonintensitäten sich verhalten wie die Quadrate der Amplituden, so können wir auf Grund der verschiedenen Größe der Schwellenwertsamplitude des schwerhörigen und des normalen Ohres den Bruchteil der normalen Hörschärfe, welcher dem ersteren verblieben ist, setzen für

$$\begin{array}{cccccc} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ = \frac{1}{246} & \frac{1}{21433} & \frac{1}{15625} & \frac{1}{72361} & \frac{1}{151900} & \frac{1}{14161} \text{ der N. H.} \end{array}$$

wobei die Größe der Normalamplitude für alle Töne gleich 1 gesetzt ist.

Nun ist aber die Empfindlichkeit unseres normalen Ohres für die verschieden hohen C-Töne enorm verschieden, wie ich dies

an der Wienschen Empfindlichkeitskurve in dem III. Teile meiner klinischen Studien des Näheren dargelegt habe. Statt 1 müssen wir somit die normalen Empfindlichkeitswerte für die C-Töne einsetzen und erhalten dann:

$$\begin{array}{cccccccc} & C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 & \\ = & \frac{10^{5,6}}{246} & \frac{10^{7,8}}{21433} & \frac{10^{10,0}}{15625} & \frac{10^{11,8}}{72361} & \frac{10^{12,6}}{151900} & \frac{10^{13,0}}{14161} & \text{der N.H.} \end{array}$$

Wenn man nun die natürlichen Zahlen als Potenzen von 10 darstellt, wie dies für die relative wahre Empfindlichkeit des normalen Ohres geschehen ist, so bilden die gemeinen oder Briggschen Logarithmen die Exponenten; demnach konnten wir die weitere Fortführung der Rechnung unter Benutzung der Logarithmentafeln in nachstehender, sehr einfachen Weise gestalten:

Die logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres ist für:

$$\begin{aligned} C &= 5,6 - \log 246 = 5,6 - 2,4 = 3,2 \\ c &= 7,8 - \log 21433 = 7,8 - 4,3 = 3,5 \\ c^1 &= 10,0 - \log 15625 = 10,0 - 4,2 = 5,8 \\ c^2 &= 11,8 - \log 72361 = 11,8 - 4,8 = 7,0 \\ c^3 &= 12,6 - \log 151900 = 12,6 - 5,1 = 7,5 \\ c^4 &= 13,0 - \log 14161 = 13,0 - 4,1 = 8,9; \end{aligned}$$

woraus sich die relative wahre Empfindlichkeit, als Potenz von 10 dargestellt, ergibt für:

$$\begin{array}{ccccccc} & C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ \text{zu} & 10^{3,2} & 10^{3,5} & 10^{5,8} & 10^{7,0} & 10^{7,5} & 10^{8,9}. \end{array}$$

Hiermit war das Endergebnis der Messung erreicht, und die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres konnte mit derjenigen des normalen Ohres zusammengestellt werden, wie ich dies im III. Teile meiner Studien getan habe.

Aber der Weg bis zu diesem Resultat war immerhin lang, wenngleich für denjenigen, der sich erst in das objektive Hörmaß und seine Messungen hineingearbeitet hat, keineswegs so lang, als es bei der Niederschrift des Vorganges erscheint.

Dieser Weg läßt sich nun aber erfreulicherweise für alle späteren Untersucher bei Benutzung meiner zu Empfindlichkeitstabellen erweiterten Hörprüfungstabellen ganz ausschalten, so

daß nach gemessener Differenzzeit ein Blick in die Tabellen genügt, um die logarithmische und damit als Potenz von 10 die relative wahre Empfindlichkeit des untersuchten schwerhörigen Ohres für den Prüfungston zu finden.

Wodurch wird dies erreicht?

Es beträgt nach dem gewählten Beispiel die Größe der Schwellenwertsamplitude in Normalamplituden für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
15,7	146,4	125,0	269	1230	119;

also ist die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für:

$$C = \frac{10^{5,6}}{15,7^2} = 5,6 - \overset{10}{\log}\, 15,7 \times 2 = 5,6 - 2,4 = 3,2.$$

W e n n i c h s o m i t m e i n e H ö r p r ü f u n g s t a b e l l e n i n d e r W e i s e e r w e i t e r e , d a ß i c h i n e i n e r w e i t e r e n R u b r i k d e n d o p p e l t e n l o g a r i t h m i s c h e n W e r t j e d e r A m p l i t u d e i m S e k u n d e n i n t e r v a l l h i n z u f ü g e u n d d i e s o g e w o n n e n e n Z a h l e n v o n d e r l o g a r i t h m i s c h e n E m p f i n d l i c h k e i t d e s n o r m a l e n O h r e s f ü r d i e s e n T o n s u b t r a h i e r e , s o k a n n i c h i n e i n e r l e t z t e n R u b r i k f ü r j e d e S c h w e l l e n w e r t s a m p l i t u d e i h r e n e n t s p r e c h e n d e n E m p f i n d l i c h k e i t s w e r t g e g e n ü b e r d e r n o r m a l e n E m p f i n d l i c h k e i t f ü r d i e s e n T o n n o t i e r e n . D a m i t i s t b e i d e r B e n u t z u n g d e s o b j e k t i v e n H ö r m a ß e s j e d e R e c h n u n g , j e d e r G e b r a u c h v o n L o g a r i t h m e n f ü r d e n N a c h u n t e r s u c h e r u n n ö t i g g e w o r d e n ; der ganze Vorgang der Hörmessung ist viel einfacher als früher, wenn ich als einer für alle die Logarithmentafeln benutzt habe. Auch für mich ist der Vorgang an sich sehr einfach: Aus den Logarithmentafeln läßt sich für jede Zahl der logarithmische Wert abschreiben; was übrig bleibt, ist eine Multiplikation und Subtraktion einfachster Zahlen; die entsprechenden Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen sind bereits erschienen.[1])

Einen kurzen Abschnitt einer zur Empfindlichkeitstabelle erweiterten Hörprüfungstabelle C füge ich hier an.

---

1) O s t m a n n; Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Beispiel für meine Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabelle für den Stimmgabelton C der großen Oktave.

Zeit des Abschwingens in Min.	Zeit des Abschwingens in Sek.	Größe der Amplitude in mm	Größe, um welche die Amplitude sich verkleinerte, in mm	Die Zahl der Normalamplituden, welche in der Amplitude enthalten sind	Der doppelte logarithmische Wert	Die der Amplitudengröße entsprech. logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres[1])	Bemerkung
0	20	2,266	0,0363	31,9	3,0	2,6	Die graphische Darstellung der Hörprüfungsresultate hat an der Hand d. logarithmischen Empfindlichkeit zu geschehen (vgl. meine ersten graph. Darstellungen in dies. Archiv).
0	21	2,230	0,036	31,4	2,99	2,61	
0	22	2,1944	0,0354	30,9	2,97	2,63	
0	23	2,1592	0,0352	30,4	2,96	2,64	

usw.

Die **normale** logarithmische Empfindlichkeit für C beträgt 5,6.

1) Um die relative wahre Empfindlichkeit zu finden, ist der logarithmische Wert als Exponent von 10 zu setzen; es entspricht also der logarithmischen Empfindlichkeit von 2,6 eine wahre Empfindlichkeit von $10^{2,6}$ usw.

V.

Eine montierte Stimmgabelreihe als allgemein gültiges, objektives Hörmass.

Von

Paul Ostmann, Marburg a. L.

(Mit 2 Abbildungen.)

In meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung“ [1]) habe ich dargelegt, wie ich zur Darstellung der Abschwingungskurven der unbelasteten C- und G-Gabeln und zur Berechnung der Amplitudengröße im Sekundenintervall gekommen bin. Dadurch hatte ich für mich selbst zunächst ein objektives Hörmaß geschaffen; denn die physikalischen Prinzipien, auf denen sich das Maß aufbaut, sind völlig klar.

Wenn wir die Hörschärfe verschiedener Gehörorgane für denselben Ton an derjenigen geringsten Stärke desselben messen, welche unter sonst gleichen Bedingungen von den untersuchten Ohren eben noch gehört wird, so müssen wir sie umgekehrt proportional dem Quadrat der Amplituden setzen, bei denen der Ton verklingt; denn die Tonintensitäten — dies ist ein feststehendes, grundlegendes physikalisches Gesetz — sind bei ein und derselben Gabel proportional dem Quadrat der Amplituden.

Dies Verfahren ist einwandsfrei, sachgemäß und natürlich; es stimmt mit den von berufener physikalischer Seite gemachten Vorschlägen durchaus überein.

Prof. Max Wien, äußert sich in seiner Arbeit: „Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe“ [2]) bei der Besprechung der Hörmessung mittelst Stimmgabeln in folgender Weise: „Die Tonintensität einer

1) J. F. Bergmann 1903.

2) Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

Stimmgabel ist unter gleichen Umständen proportional dem Quadrat ihrer Amplitude. Liegt die Schwelle für ein normales Ohr bei der Amplitude a_n, die des kranken Ohres bei a_k, so ist die Empfindlichkeit umgekehrt proportional der Tonenergie der Schallwellen, also die des normalen Ohres a_k^2/a_n^2 mal so groß wie die des kranken."

„Dieses Verhältnis soll bestimmt werden", und wird bei meiner objektiven Hörmessung bestimmt.

Am Schlusse seiner Besprechung fügt dann Wien hinzu:

„Vielleicht erweise ich den Herren Ohrenärzten einen Dienst, wenn ich ..... einen Vorschlag für die Prüfung des Gehörs mittelst Stimmgabeln folgen lasse."

„Wenn die Dämpfung der Stimmgabel bekannt ist, so ist es nur nötig, die Zeit zwischen dem Eintritt der Reizschwelle des kranken und des normalen eigenen Ohres zu beobachten (t_k—t_n,) ganz gleich, ob die Stimmgabel vorher stark oder leise angeschlagen war, oder wie weit sie von dem Ohr entfernt ist; nur muß das kranke und das normale Ohr unter den gleichen Umständen beobachten. Denn es handelt sich ja nur um die Bestimmung von $(a_n/a_k)^2$ usw."

Dieser Vorschlag des Physikers stimmt in allen Punkten mit meinem Vorgehen voll und ganz überein, so daß ich hierin eine weitere Gewähr für ein physikalisch richtiges Vorgehen habe.

Die ersten Messungen, die ich mit meinem objektiven Hörmaß an möglichst eindeutigen Hörstörungen durch Thrombus sebaceus [1]) vornahm, ergaben neben der neuen Tatsache, daß ganz im Gegensatz zu unseren bisherigen Anschauungen auch bei einer reinen Schallleitungstörung die hohen Töne eine an sich erheblich stärkere Einbuße als die tiefen Töne erfahren, Hörstörungskurven, welche ein durchaus anderes Bild als das bisher gewohnte zeigten.

Es ergab sich jedoch bei näherer Überlegung sehr bald, daß der befremdende Verlauf der Hörstörungskurven durch die unrichtige Annahme bedingt war, die Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedenster Höhe sei gleich.

Die Fortentwicklung des objektiven Hörmaßes durch Ausscheidung auch des letzten physiologischen Fehlers wäre

1) Dieses Archiv. Bd. LXI. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. II. Teil.

auf erhebliche Schwierigkeiten gestoßen, wenn nicht von M. Wien[1]) gleichzeitig mit meinen Untersuchungen über das objektive Hörmaß mit Hilfe der Wechselstromsirene und verschiedenartiger Telephone die Empfindlichkeit des normalen Ohres für verschieden hohe Töne festgestellt worden wäre.

Die von ihm gefundenen Empfindlichkeitswerte der C-Töne konnten und mußten somit eingesetzt werden[2]), wie dies von mir im 3. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen durchgeführt worden ist.

Nunmehr war es möglich, die logarithmische und damit zugleich als Potenz von 10 die relative wahre Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres zu berechnen und die so gewonnene Empfindlichkeitskurve mit der logarithmischen Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres zu vergleichen.

Hierbei ergab sich zunächst nur für die Hörstörung durch Thrombus sebaceus, daß trotz der an sich stärkeren Herabsetzung der Empfindlichkeit für die höheren Töne die relative Empfindlichkeit derselben doch größer bleibt, woraus sich weitere interessante Rückschlüsse hinsichtlich der diagnostischen Verwertung unserer bisherigen Hörprüfungsresultate ergaben.

Ein letzter Schritt war nun die Umgestaltung meiner Amplituden- und Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres[3]), wodurch eine wohl nicht zu übertreffende Vereinfachung der praktischen Anwendung meines objektiven Hörmaßes herbeigeführt wurde.

Für mich selbst hatte ich dasselbe mit diesem Schritt bis zur Vollendung durchgebildet; was ich beabsichtigt hatte, bevor ich es der allgemeinen Benutzung übergab. Es handelte sich nunmehr darum, dieses Maß allen in gleicher Weise zugänglich zu machen, um so der gesamten funktionellen Prüfung des Gehörorgans und den sich auf diese aufbauenden diagnostischen und differentiell-diagnostischen Schlüssen die lange vergeblich gesuchte neue, physikalisch und physiologisch richtige Basis zu geben.

---

1) Physikal. Zeitschr. Nr. 1b, 10. Oktober 1902 und Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

2) Klin. Studien zur Analyse d. Hörstörung. III. Teil. Dieses Archiv; dieser Band.

3) Dieses Archiv; dieser Band und J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Wenn man von meinen Normalgabeln und Kurven zu einem allgemein gültigen objektiven Hörmaß kommen will, so sind folgende Punkte zu beachten:

1. **Die gleich gestimmten Gabeln aller Maße müssen gleiche mittlere Tonstärke besitzen;**
2. **die Dämpfung jeder einzelnen Gabel muß bekannt sein;**
3. **die für die einzelne Gabel bestimmte Dämpfung muß stets die gleiche bleiben;**
4. **Arzt und Kranker müssen stets unter den gleichen Bedingungen das Abklingen der Gabeln beobachten;**
5. **es muß die Fehlerquelle, welche durch Ermüdung des beobachtenden Ohres entstehen könnte, ausgeschaltet werden.**

Der erste Punkt: „Die Gabeln gleicher Tonhöhe aller Maße müssen gleiche mittlere Tonstärke besitzen", besagt, daß bei gleich großer Schwingungsweite die Tonintensität der Gabeln gleich oder doch wenigstens so weit gleich sein soll, daß der durch die Ungleichheit bedingte Messungsfehler vernachlässigt werden kann.

Ich habe bereits in früheren Arbeiten diesen Punkt mehrfach gestreift und muß hier nochmals auf ihn eingehen.

In meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß", habe ich S. 28 bemerkt, daß der Besitz der Edelmannschen unbelasteten Gabeln C, c, c^4 für den praktischen Gebrauch genüge. Dieser Äußerung lag die Annahme zugrunde, daß die Edelmannschen Gabeln gleicher Tonhöhe einander völlig gleich sind. Ich habe dieser Annahme mit ihren Konsequenzen präziseren Ausdruck verliehen in meiner Arbeit: „Zur quantitativen Hörmessung mit dem objektiven Hörmaß"[1]) in den Worten: „Die Amplitudentabellen meiner Gabeln können naturgemäß nur Geltung haben für Gabeln, welche dieselben Abschwingungskurven haben" wie diese; „deshalb setzt die Anwendung des objektiven Hörmaßes den Besitz von Edelmannschen Gabeln voraus, und zwar von solchen, welche den zuletzt von dieser Firma gelieferten entsprechen".

Auch damals ging ich also noch von der Annahme der Gleichartigkeit der Gabeln gleicher Tonhöhe der genannten Firma aus;

1) Dieses Archiv. Bd. LIX.

aber ich machte bereits den Zusatz, daß die Gabeln den zuletzt von der Firma gelieferten entsprechen müßten.

Spätere Erfahrungen machten jedoch die weitere Einschränkung dieses Satzes dahin notwendig, daß „meine Hörprüfungstabellen sich nur auf solche unbelasteten Gabelreihen anwenden lassen, welche in Zukunft ausdrücklich als nach meinen Gabeln geaicht bezeichnet werden[1]); denn, soweit ich an mehreren mir von der Firma Edelmann behufs Prüfung freundlichst zur Verfügung gestellten Gabelreihen feststellen konnte, glich keine der anderen nur entfernt so weit, als es für den vorliegenden Zweck notwendig war.

Meine Annahmen hatten sich demnach als irrig erwiesen; es läßt sich das objektive Hörmaß auf die Edelmannschen Gabeln, wie sie in den verkäuflichen kontinuierlichen Tonreihen enthalten sind, nicht übertragen.

Es erschien mir als das zweckmäßigste, um eine sichere Garantie der völligen Gleichartigkeit und Übereinstimmung der Gabeln mit den meinigen hinsichtlich der Form, des Baus und, soweit irgend möglich, auch des Materials bieten zu können, die Herstellung der Gabeln selbst in die Hand zu nehmen. Zu diesem Zwecke habe ich meine Gabeln mittelst der Schubleere und Mikrometer-Schraubenleere auf das genaueste ausgemessen und genauste Abrisse und Leeren von ihnen gemacht, nach denen die Gabeln nunmehr unter meiner steten Kontrolle von der Firma Holzhauer in Marburg a. L. angefertigt werden. Die besonderen Maschinen, welche allein eine völlig gleichmäßige Arbeit gewährleisten, werden beschafft. So glaube ich, für jetzt und in Zukunft die volle Garantie übernehmen zu können, daß alle objektiven Hörmaße, soweit es das Material nur irgend zuläßt, völlig gleich geformte und mit meinen Normalgabeln völlig übereinstimmende Stimmgabelsätze enthalten werden.

Dadurch dürfte, soweit irgend möglich, eine gleiche mittlere Tonintensität der gleich hohen Gabeln gegeben sein.

Als zweiten Punkt hatte ich aufgestellt, daß die Dämpfung jeder einzelnen Gabel bekannt sein muß.

Unter der Dämpfung einer Gabel verstehen wir die durch die Summe der Widerstände, welche sich ihrer Schwingung ent-

---

1) Dieses Archiv. Bd. 61.
2) Ebenda. Bd. LXI. S. 131.

gegensetzen, bedingte fortwährende Verkleinerung ihrer Schwingungsweite.

Diese Widerstände liegen einerseits in der Gabel selbst — Bau und Material —, andererseits gehen sie aus von der umgebenden Luft und der Art der Einklemmung. Sobald einer dieser Punkte eine Veränderung erfährt, wird auch die Dämpfung sich verändern; deshalb muß die Summe der Widerstände für ein und dieselbe Gabel unabänderlich sein, wenn sie zu allen Zeiten ein gleich richtiges Maß darstellen soll. Die in der Gabel selbst und auf dem Luftwiderstand beruhenden Widerstände können wir für unsere Zwecke als stets gleichwertig voraussetzen; dagegen könnte die wechselnde Befestigung einen steten Wechsel der Dämpfung bedingen. Deshalb müssen die durch die Einklemmung gesetzten Widerstände durch eine ein und für alle Mal gegebene Montage der Gabel unabänderlich gemacht werden. In dieser der Gabel gegebenen Montierung ist ihre Dämpfung zu bestimmen, und dieser Dämpfung entsprechend sind, sofern erforderlich, die Korrekturtabellen aufzustellen.

Unter der erfüllten Voraussetzung, daß die verschiedenen Maße aus völlig gleich geformten Gabeln gleicher mittlerer Tonintensität zusammengesetzt sind, lassen sich die Korrekturtabellen nach Feststellung der mittleren Schwingungsdauer jeder einzelnen montierten Gabel aus den Amplitudentabellen meiner Normalgabeln leicht ableiten.

Nehmen wir an, die montierte c^4-Gabel eines objektiven Hörmaßes verklinge für das normale Ohr nach 37″, während meine Normalgabel c^4 bei gleicher Anfangsschwingung erst nach 47 Sekunden unhörbar wird.

Die Normalamplitude können wir bei gleicher mittlerer Tonintensität der beiden c^4-Gabeln gleich setzen, also = 0,000 000 094 mm.

Wie groß ist nun die Amplitude der c^4-Gabel mit 37″ Abschwingungszeit in der 36″?

Wir suchen ihre Größe aus den Amplitudenwerten der Normalgabel c^4 und stellen zu diesem Zweck folgende Proportion auf:

$$34 : 44 = 33 : x.$$

Wir müssen statt 37″ und 47″ die Zeiten 34″ und 44″ nehmen, weil die Normalgabel erst von der 3.″ ihres Abschwingens beobachtet worden ist; somit auch statt der 36″ die 33″.

Somit ist: $$x = \frac{44 \,.\, 33}{34} = 42{,}7'' + 3''.$$

Der 36. Sekunde der supponierten Gabel c^4 entspricht somit die 45,7″ der Normalgabel c^4. Die Größe der Amplitude der zweiten Gabel c^4 in der 36.″ ihres Abschwingens liegt somit zwischen den Amplituden der 45. und 46. Sekunde meiner Normalgabel, also zwischen 0,000 000 160 mm und 0,000 000 123 mm.

Die Differenz dieser beiden Amplituden beträgt:

$$\begin{array}{r} 0{,}000\,000\,160 \text{ mm} \\ -\ 0{,}000\,000\,123 \ \text{»} \\ \hline 0{,}000\,000\,037 \text{ mm.} \end{array}$$

Der Zeit **t = 36 Sekunden** der supponierten c^4-Gabel mit der Normalschwingungsdauer von 37 Sekunden entspricht also die Amplitude:

$$a = 0{,}000\,000\,160 - \frac{0{,}000\,000\,037 \times 7}{10}$$

$$a = 0{,}000\,000\,160 - 0{,}000\,000\,0259$$

$$a = \mathbf{0{,}000\,000\,134} \text{ mm.}$$

In dieser Weise lassen sich für jede experimentell festgestellte Abschwingungsdauer gleich hoher Gabeln, welche die vorerwähnten Voraussetzungen erfüllen, aus meinen Amplitudentabellen die erforderlichen Korrekturtabellen ableiten, wodurch die allgemeine Gültigkeit und Verwendbarkeit des objektiven Hörmaßes erreicht ist.

Es war nun aber der Einwand vorauszusehen, daß durch eine derartige proportionale Berechnung keine hinreichende Genauigkeit erzielt würde, da es sich ja um Kurven und nicht um gerade Linien handele.

Durch die eingehendsten, mathematischen Berechnungen, bei denen mich Herr stud. math. Loeffler mit ebenso viel Fleiß wie Geschick unterstützt hat, habe ich demgemäß selbst die Bedeutung dieses Einwandes nach allen Richtungen hin geprüft. Ich will unser Vorgehen kurz skizzieren.

Zunächst wurde für meine Gabeln das logarithmische Dekrement (α) in folgender Weise berechnet: a_1 und a_2 sind zwei experimentell gemessene Amplituden; A die Anfangsschwingung der Gabel, t und t_1 die zu den gemessenen Amplituden gehörigen Zeiten, e die Basis der natürlichen Logarithmen; dann ist nach dem Gesetz, nach dem das Abschwingen der Stimmgabeln erfolgt:

$$a_1 = A e^{-\alpha t}$$

$$a_2 = A e^{-\alpha t_1};$$

logarithmiert man, so ergibt sich:

$$\log a_1 = \log A - \alpha t \ \log e$$
$$\log a_2 = \log A - \alpha t_1 \log e;$$

subtrahiert man, so folgt:

$$\log a_1 - \log a_2 = \log A - \log A - \alpha t \log e + \alpha t_1 \log e.$$

Ist nun z. B. $t = 15''$, $t_1 = 15'' + t_2''$ und setzt man diese Werte ein, so erhält man:

$$\log a_1 - \log a_2 = -\alpha . 15 \log e + \alpha\, 15 \log e + \alpha . t_2 \log e.$$

$$\alpha = \frac{\log a_1 - \log a_2}{t_2 \log e}.$$

Da die Werte für a_1, a_2, t_2 und e bekannt sind, so kann α, das logarithmische Dekrement, aus der Gleichung berechnet werden.

Sehr viel einfacher gestaltet sich die Berechnung der Dämpfungscoefficienten durch Division je zweier aufeinander folgender Amplituden; doch ist die Genauigkeit dieser Berechnungen, namentlich für die c^4-Gabel, nicht groß genug.

Welche Beobachtungen bezüglich des Verhaltens des logarithmischen Dekrements abschwingender Stimmgabeln sich hierbei ergeben haben, des Näheren an dieser Stelle auszuführen, würde zu weit führen; es mag nur erwähnt werden, daß das logarithmische Dekrement keineswegs eine während der ganzen Dauer des Abschwingens einheitliche Größe darstellt, so daß die Kurven in mehrere Abschnitte gleichen oder doch hinreichend gleichen logarithmischen Dekrements eingeteilt werden mußten.

Diese schon recht umfangreichen Vorarbeiten bildeten die Basis für die weiteren Berechnungen.

Es wurde bestimmt das logarithmische Dekrement von Gabeln gleicher Tonhöhe und gleicher Anfangsschwingung, aber verschiedener Schwingungsdauer, die verschieden supponiert wurde, wobei nur die eine Voraussetzung zu machen war, daß die logarithmischen Dekremente der einen Gabel sich zu einander verhalten, wie die logarithmischen Dekremente der anderen supponierten Gabel.

Ein für die Gabel C genau durchgeführtes Beispiel soll das Vorgehen erklären.

Nach Maßgabe des gleichen oder nahezu gleichen logarithmischen Dekrements war die Normalgabel C in 10 Abschnitte eingeteilt worden. Die ersten 5 Intervalle dauern je 1 Sekunde;

das 6. Intervall dauert von der 9. Sekunde bis zur 40. Sek. usw. Das 10. Intervall dauert von der Zeit 4′ 50″ bis 5′ 11″.

Die Abschwingungskurve der supponierten, nach 271 Sekunden verklingenden Gabel, deren logarithmisches Dekrement aus der Normalgabel berechnet werden soll, teilen wir in Intervalle ein, die dieselbe Dauer haben wie die Intervalle der normalen Kurve. Die 5 ersten Intervalle dauern also je 1 Sekunde; das 6. Intervall von der 9.″ bis 40.″; das 7. Intervall von 40″ bis 3′ 40″; das 8. Intervall von 3′ 40″ bis 4′ 20″; da die supponierte Gabel bei t = 271″ verklingt, so gibt es für ihre Abschwingungskurve kein 10. Intervall, sondern das 9. ist das letzte; es dauert auch nicht so lange wie das der normalen Kurve, sondern nur von 4′ 20″ bis 4′ 31″ = 271″, also nur 11 Sekunden.

Die Dekremente in den 9 Abschnitten der supponierten Kurve bezeichnen wir mit β_1 bis β_9. Wir machen nun die Annahme, daß folgende Proportion besteht:

$$\alpha_1 : \alpha_2 : \alpha_3 : \alpha_4 : \alpha_5 : \alpha_6 : \alpha_7 : \alpha_8 : \alpha_9 = \beta_1 : \beta_2 : \beta_3 : \beta_4 : \beta_5 : \beta_6 : \beta_7 : \beta_8 : \beta_9,$$

d. h. daß die Dekremente in den Abschnitten der normalen Kurve in demselben Größenverhältnis zu einander stehen, wie die Dekremente in den Abschnitten der supponierten Kurve.

Diese Annahme ist nicht streng richtig. Sie nähert sich aber dem wahren gegenseitigen Verhalten der beiden Kurven so sehr, daß die dadurch bedingten Fehler gegenüber allen sonstigen Fehlern überhaupt nicht in Betracht kommen, und zwar um so weniger, je geringer die Größenunterschiede der Dekremente in den einzelnen Intervallen sind.

Zur Berechnung von β_1 dient uns die Gleichung:

$$(1) \ldots\ldots Z^{(9)} = A_1 \cdot e^{-(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \alpha_3 t_3 + \alpha_4 t_4 + \alpha_5 t_5 + \alpha_6 t_6 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}$$

Hierin ist alles bekannt außer β_1.

Es bedeutet A_1 die gemeinsame Anfangsamplitude der beiden Kurven, nämlich 3,24 mm; e ist die Basis der natürlichen Logarithmen, also = 2,718281828459...; α_1 bis α_9 sind die Dekremente in den einzelnen Abschnitten der Normalkurve; t_1 bis t_9 bedeuten die Zeitdauer der einzelnen Intervalle, also

$$t_1 = 1''; \; t_2 = 1''; \; t_3 = 1''; \; t_4 = 1''; \; t_5 = 1 \text{ Sek.};$$
$$t_6 = 31''; \; t_7 = 180''; \; t_8 = 40''; \; t_9 = 11''.$$

β_1 ist die zu berechnende Größe.

Mit dem Ende des neunten Intervalls, d. h. mit der Zeit t = 271 Sekunden, ist auch das Ende der supponierten Kurve

erreicht, also auch der Schwellenwert, welcher bei gleicher mittlerer Tonintensität meiner und der supponierten C-Gabel für beide gleich, also für Z^9 als Normalamplitude = 0,0711 mm zu setzen ist.

Aus Gleichung (1) ist nun β_1 zu berechnen:

Beachtet man, daß $e^{-\beta} = \frac{1}{e^{\beta}}$ ist, so kann man die Gleichung (1) schreiben in der Form:

$$\frac{A_1}{e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \alpha_3 t_3 + \alpha_4 t_4 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}} = 0{,}0711.$$

Wir multiplizieren beide Seiten der Gleichung mit $e^{(\alpha_1 t_1 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}$ und erhalten:

$$A_1 = 0{,}0711 \,.\, e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}.$$

Nun dividieren wir beide Seiten der Gleichung durch 0,0711:

$$\frac{A_1}{0{,}0711} = e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}.$$

Nun vertauschen wir beide Seiten der Geichung:

$$e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}} = \frac{A_1}{0{,}0711}.$$

Jetzt werden beide Seiten der Gleichung logarithmiert:

$$(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1} \log e = \log A_1 - \log 0{,}0711.$$

Multipliziert man beide Seiten der Gleichung mit α_1, so erhält man:

$$(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \,.\, \beta_1 \,.\, \log e = (\log A_1 - \log 0{,}0711) \,.\, \alpha_1.$$

Wir dividieren zum Schlusse beide Seiten der Gleichung durch $(\alpha_1 t_1 + \ldots \alpha_9 t_9) \log e$ und erhalten:

$$\beta_1 = \frac{\alpha_1}{\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9} \cdot \frac{\log A_1 - \log 0{,}0711}{\log e}.$$

Es handelt sich nun um die numerische Berechnung dieses Ausdruckes. Es ist:

$\alpha_1 t_1 = 0{,}05882$
$\alpha_2 t_2 = 0{,}04790$
$\alpha_3 t_3 = 0{,}03540$
$\alpha_4 t_4 = 0{,}02360$
$\alpha_5 t_5 = 0{,}02040$
$\alpha_6 t_6 = 0{,}0165 \,.\, 31$
$\alpha_7 t_7 = 0{,}013424 \,.\, 180$
$\alpha_8 t_8 = 0{,}00885 \,.\, 40$
$\alpha_9 t_9 = 0{,}00727 \,.\, 11$

Summa = 3,54884

Ferner ist

$$\log A_1 = 0{,}51055$$
$$\log 0{,}0711 = 0{,}85187 - 2$$
$$\log A_1 - \log 0{,}0711 = 1{,}65868$$

Also: $$\beta_1 = \frac{0{,}05882}{3{,}54884} \cdot \frac{1{,}65868}{0{,}43429}$$
$$\beta_1 = 0{,}063304.$$

Nun besteht nach unserer Annahme die Proportion:

$$\beta_2 : \beta_1 = \alpha_2 : \alpha_1$$

folglich $$\beta_2 = \frac{\beta_1}{\alpha_1} \cdot \alpha_2.$$

Es ist:
$$\log \beta_1 = 0{,}80143 - 2$$
$$\log \alpha_1 = 0{,}76953 - 2$$
$$\log\left(\frac{\beta_1}{\alpha_1}\right) = 0{,}03190$$
$$\log \alpha_2 = 0{,}68034 - 2$$
$$\log \beta_2 = 0{,}71224 - 2$$
$$\beta_2 = 0{,}051551$$

Ebenso: $\beta_3 : \beta_1 = \alpha_3 : \alpha_1$, woraus folgt:

$$\beta_3 = \frac{\beta_1}{\alpha_1} \cdot \alpha_3 \quad \text{usw.}$$

In der angedeuteten Weise wurden zunächst für die Töne C, c, c^3 und c^4 als die praktisch wichtigsten die logarithmischen Dekremente je zwei weiterer Gabeln berechnet, deren normale Schwingungsdauer verschieden supponiert wurde und zwar für:

C— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 311″— zu 291″ und 271″;

für c— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 191″— zu 176″ und 161″;

für c^3— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 114″— zu 104″ und 94″;

für c^4— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 47″— zu 42″ und 37″.

Nachdem auf diese Weise für die Töne C, c, c^3 und c^4 je drei Abschwingungskurven von Gabeln verschiedener Schwingungsdauer mathematisch berechnet waren, konnte die Größe des Fehlers genau bestimmt werden, welchen man beging, sofern man die Korrekturtabellen unter Zugrundelegung der zuvor angeführten Proportion aufstellte.

Um das Vorgehen völlig klar zu legen, führe ich für die Berechnung wieder ein Beispiel an, welches der Gabel c^4 entnommen ist.

Die Schwingungsdauer meiner Normalgabel c^4 beträgt 47 Sekunden; die der supponierten c^4-Gabel 37 Sekunden; dann berechnet sich der Fehler für die Zeit $t = 20$ Sek. wie folgt:

Die Proportion $44 : 34 = 17 : \tau'$

liefert: $$\tau' = \frac{34 . 17}{44} = 13'',14.$$

In dieser Proportion ist $44 = 47 - 3$ die Dauer der Abschwingung der normalen Gabel c^4;

34″ ist die Dauer der Abschwingung der supponierten Gabel, nämlich 37″—3″. Da man hier überall 3 subtrahiert, muß man dies auch bei 20 tun;

also ist das 3. Glied der Proportion 17. τ' ist, nach Vermehrung um 3, die für die supponierte Gabel geltende Zahl, die der Zeit 20 Sekunden der Normalgabel entspricht, also

$$\tau' = 16,1 \text{ Sekunde.}$$

Die Zeit $\tau' = 16,1$ Sekunden ist sicher nicht genau. Wir nehmen an, die richtige Zeit sei τ. Dieser richtigen Zeit τ der supponierten Gabel entspricht dann selbstverständlich die fixierte Zeit $t = 20$ Sekunden der normalen Gabel genau.

Wie groß ist nun bei der normalen Gabel die Zeit, die dem Wert τ' der supponierten Gabel entspricht? Diese Zeit ist zu berechnen. Sie sei T.

Zu ihrer Berechnung benutzen wir zunächst folgende Gleichung:

$$(1) \ldots Z^{(11)} = A_1 . e^{-(\beta_1 t_1 + \beta_2 t_2 + \beta_3 t_3 + \beta_4 t_4 + \beta_5 t_5 + \ldots . \beta_{11} t')}.$$

Hierin bedeutet Z^{11} die zu berechnende Amplitude. Der Index $(^{11})$ deutet an, daß die Rechnung sich auf das 11. Intervall bezieht, da $\tau' = 16,1$ Sekunden im 11. Intervall liegt. A_1 ist die Anfangsamplitude, also $= 0,009$ mm; e ist die Basis der natürlichen Logarithmen, also $= 2,718281828459 \ldots$.

β_1 bis β_{11} sind die Dekremente der supponierten Gabel in den einzelnen Abschnitten.

t_1 bis t_{10} bedeuten die Zeitdauer der einzelnen Intervalle;

t' ist die Zeit, die noch in das 11. Intervall fällt, also $= 16,1 - 16 = 0,1$ Sekunden.

Aus Gleichung (1) ist also $Z^{(11)}$ zu berechnen.

Wir logarithmieren auf beiden Seiten der Gleichung:

$$\log Z^{(11)} = \log A_1 - (\beta_1 t_1 + \beta_2 t_2 + \ldots . \beta_{11} t') . \log e.$$

Zunächst ist die Summe

$\beta_1 t_1 + \beta_2 t_2 + \beta_3 t_3 + \beta_4 t_4 + \beta_5 t_5 + \ldots . \beta_{11} t'$ zu berechnen:

$$
\begin{aligned}
\beta_1 t_1 &= 0{,}42584 \\
\beta_2 t_2 &= 0{,}47691 \\
\beta_3 t_3 &= 0{,}19811 \\
\beta_4 t_4 &= 0{,}21454 \\
\beta_5 t_5 &= 0{,}23349 \\
\beta_6 t_6 &= 0{,}25661 \\
\beta_7 t_7 &= 0{,}81327 \\
\beta_8 t_8 &= 0{,}286575 \\
\beta_9 t_9 &= 0{,}32580 \\
\beta_{10} t_{10} &= 0{,}69090 \\
\beta_{11} t' &= 0{,}053694 \\
\hline
\text{Summe} &= 3{,}975739
\end{aligned}
$$

Ferner ist: $\log e = 0{,}43429$

Mithin: $(\beta_1 t_1 + \ldots . \beta_{11} t') . \log e = 1{,}72660.$

Ferner ist:

$$
\begin{aligned}
\log A_1 &= 0{,}95424 - 3 \\
\log e . (\beta_1 t_1 + \ldots \beta_{11} t') &= 1{,}72660 \\
\hline
\log Z^{(11)} &= 0{,}22764 - 4 \\
Z^{(11)} &= \mathbf{0{,}0001689}
\end{aligned}
$$

Zu der durch Proportion gefundenen Zeit $\tau' = 16{,}1$ Sekunden gehört also bei der supponierten Gabel die Amplitude 0,0001689 mm. Schlagen wir diese Amplitude 0,0001689 in der Tabelle für die normale c^4-Gabel auf, so finden wir, daß ihr eine Zeit $T = 18{,}9$ **Sekunden** entspricht. Der Fehler, den man begeht, wenn man die Zeit durch Proportion berechnet, ist also:

$$t - T = 20 - 18{,}9 = 1{,}1 \text{ Sekunden.}$$

Diesem Zeitunterschied entspricht für die Gabel c^4 ein Empfindlichkeitsunterschied von 0,29. Bei den tieferen Gabeln ist aus leicht ersichtlichen Gründen der entsprechende Empfindlichkeitsunterschied indes sehr viel geringer, so daß ein derartiger Fehler für die Genauigkeit der Messung nicht ins Gewicht fällt. In den nachstehenden 4 Tabellen sind für mehrere Zeitwerte von je 2 supponierten Gabeln C, c, c^3 und c^4 die Resultate der Berechnungen zusammengestellt, und der Unterschied in der Empfindlichkeit angegeben, welcher entsteht, sofern die Korrekturtabellen durch proportionale Berechnung, wie oben angegeben, aufgestellt werden.

Gabel C.

Einem Wert t der bei 311″ mit der Amplitude 0,0711 mm verklingenden Gabel C	entspricht bei						Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T setzt
	der Gabel C, die bei 271 Sek. mit der Amplit. 0,0711 mm verklingt			der Gabel C, die bei 291 Sek. mit der Amplit. 0,0711 mm verklingt						
	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proportion	also zu wenig in Proz. von τ'	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proportion	also zu wenig in Proz. von T′				
t	τ	τ'	Proz. v τ'	T	T′	Proz. v. T′	T		T'	
40″	36″,8	35″,3	4,2	38″,4	37″,7	1,9	38″,5	0,02	39″,25	0,017
80	75,6	70,1	7,8	79,1	75,1	5,4	74,6	0,06	76,2	0,05
120	111,9	104,9	6,8	117	112	4,1	111	0,08	114,2	0,05
160	144,1	139,7	3,2	150,4	149,8	0,4	155	0,05	159,3	0,007
240	214,9	209,25	2,7	229,1	224,6	1,9	226,5	0,09	235	0,03
280	245,9	244	0,8	264,8	262	1,1	273,8	0,04	276,8	0,02
311	271	—	—	291	—	—	—	—	—	—

Gabel c.

Einem Wert t der bei 191″ mit der Amplitude 0,00474 mm verklingenden Gabel c	entspricht bei				Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel c ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel c ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T setzt.
	der Gabel c, die bei 161″ mit der Ampl. 0,00474 mm verklingt		der Gabel c, die bei 176″ mit der Ampl. 0,00474 mm verklingt					
	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.				
t	τ	τ'	T	T′	T		T'	
33″	—	28″,3	—	—	32″,6	0,016	—	—
60	49,4	51	54	55,5	60,6	0,018	60″,2	0,006
120	99,9	101,4	109,7	110,7	121	0,03	120,3	0,009
170	143,4	143,4	—	—	170	—	—	—

Gabel c^3.

Einem Wert t der bei 114″ mit der Amplitude 0,00000141 mm verklingenden Gabel c^3	entspricht bei der Gabel c^3, die bei 94″ mit der Ampl. 0,00000141 mm verklingt		entspricht bei der Gabel c^3, die bei 104″ mit der Ampl. 0,00000141 mm verklingt		Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel c^3 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel c^3 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T setzt
	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.				
t	τ	τ'	T	T′	T		T'	
15″	9″	12″,7	12″,2	13″,8	19″,3	0,21	16″,9	0,1
50	38,1	41,4	44,4	45,7	53,5	0,23	51,3	0,08
85	71,1	70,2	78,1	77,6	83,8	0,13	84,4	0,06

Gabel c^4.

Einem Wert t der bei 47″ mit der Amplitude 0,000000094 mm verklingenden Gabel c^4	entspricht bei der Gabel c^4, die bei 37″ mit der Ampl. 0,000000094 mm verklingt		entspricht bei der Gabel c^4, die bei 42″ mit der Ampl. 0,000000094 mm verklingt		Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel c^4 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel c^4 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T benutzt
	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.				
t	τ	τ'	T	T′	T		T'	
9″	7″,3	7″,6	8″,2	8″,3	9″,4	0,07	9″,2	0,03
20	17	16,1	18,4	18,1	18,9	0,29	19,5	0,13
30	23,9	23,9	27	26,9	30	0,00	30	0,00

Aus den vorstehenden 4 Tabellen ergibt sich, daß die Größe des Fehlers, als Empfindlichkeitsunterschied ausgedrückt, ohne jeden Belang ist. Die Empfindlichkeit über die erste Dezimale hinaus zu berechnen, hat keinen praktischen Wert; wenn ich trotzdem in meinen Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres[1]) die Berechnung bis zur 2. Dezimale durchgeführt habe, so habe ich dies lediglich aus dem Grunde getan, um nicht für eine größere Zahl von Sekunden eine anscheinend gleiche Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres aufführen zu müssen, sondern um den steten Wechsel der Empfindlichkeit von Sekunde zu Sekunde zu zeigen.

Fehler, die in der 2. Dezimale liegen, können aber ohne weiteres vernachlässigt werden. Für die tieferen Gabeln C und c liegen selbst bei erheblicher Abweichung der Schwingungsdauer — 40″ und 30″ — sämtliche Fehler in der 2. Dezimalstelle, selbst da, wo infolge der stärksten Abweichung der Kurve von der Geraden die Fehler am größten sein müssen; wir können somit für diese Gabeln ohne weiteres durch proportionale Berechnung die Korrekturtabellen aufstellen.

Bei den supponierten Gabeln c^3 und c^4 liegen einzelne Fehlerwerte in der ersten Dezimale, insbesondere bei den Gabeln mit der größeren Differenz der Schwingungsdauer. Aber auch diese Abweichungen sind an sich so gering, daß sie hinsichtlich der praktischen Verwertung und sicheren Verwendbarkeit durch proportionale Berechnung aufgestellter Korrekturtabellen ohne jeden Belang sind; denn, wenn man den größten Fehler von 0,29 Empfindlichkeitsdifferenz graphisch darstellt, so handelt es sich um eine minimale Verschiebung der Kurve, die auf ihren Gesamtverlauf und somit auf ihre diagnostische und differentielldiagnostische Verwertung ohne jeden Belang ist und im Hinblick auf die übrigen Untersuchungsfehler gar nicht in Betracht kommt.

Es ist somit der Beweis geführt, daß die Korrekturtabellen durch proportionale Berechnung der Amplitudengröße aus den Amplitudentabellen meiner Normalgabeln gewonnen werden können.

Diese Korrekturtabellen werden nach von mir vorgenommener Feststellung der Abschwingungsdauer jeder montierten Gabel für das normale Ohr von mir

1) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

oder unter meiner Aufsicht von einem Mathematiker berechnet und jedem objektiven Hörmaß, soweit erforderlich, unter Bezeichnung der Nummer des Maßes, zu dem sie gehören, mitgegeben werden.

So wird es jedem in Zukunft möglich sein, mit völlig gleichmäßigem Maß zu messen, und es wird dadurch neben der Richtigkeit der Messung die Vergleichbarkeit und einheitliche Zusammenstellung aller gewonnenen Resultate erzielt werden.

Ich komme nun zur Besprechung des 3. Punktes: „Die für die einzelnen Gabeln bestimmte Dämpfung muß stets die gleiche bleiben."

Zu diesem Zweck ist eine feste Montierung der Gabeln erforderlich, welche einerseits so fest sein muß, daß die Gabel bei wiederholter Spannung keine Lockerung erfährt, anderseits aber die Abschwingungskurve derselben möglichst wenig beeinflußt; denn je langsamer die zur Messung verwendeten Gabeln abschwingen, um so weniger Bedeutung werden die fast unvermeidlichen kleinen Messungsfehler gewinnen.

Indem ich die für meine ersten Versuche experimentell erprobte Befestigung der Gabeln nur in soweit verändert habe, daß ich den einen größeren Parallelschraubstock in zwei kleinere, parallel gestellte geteilt und zu einem System vereinigt habe, ist, wie ich glaube, eine sehr geeignete Form der Montage gewonnen worden. Die zwischen Kork eingeklemmte Gabel sitzt unverrückbar fest und wird, soweit ich bis jetzt geprüft habe, weniger in ihrem Abschwingen gehindert, als wenn sie, in der Hand frei gehalten, abschwingt. Diese der Gabel ein für allemal gegebene Einklemmung kann nur mit Hilfe eines besonderen Schlüssels verändert werden, so daß auch mutwillige oder unbeabsichtigte Veränderung der Einklemmung verhindert ist. Durch Plombierung der Schrauben werde ich voraussichtlich eine weitere, absolute Sicherung treffen.

Das Abklingen der Stimmgabel muß nun vom Untersuchten wie Untersucher stets unter den gleichen Bedingungen beobachtet werden; d. h. für beide muß die Entfernung zwischen Ohr und Gabel die gleiche sein.

Ein jeder, der sich mit Höranalysen beschäftigt hat, weiß, wie schwer es war, diese Bedingung zu erfüllen; namentlich ereignete sich nur zu häufig der ärgerliche Zufall, daß der Untersucher oder Untersuchte bei der Beobachtung des letzten Ab-

klingens die Gabel berührte, somit die Untersuchung von vorn beginnen mußte; auch wurde das Resultat namentlich bei der Beobachtung des Abklingens durch den Untersucher durch unabsichtliche Drehung der Gabel nur zu leicht beeinflußt.

Alle diese Mißstände habe ich bei der Montierung der Gabeln als objektive Hörmesser dadurch beseitigt, daß ich je 1 cm vor den beiden Breitseiten jeder Gabel je einen Bogen von starkem Messingdraht aufgeführt habe, gegen welchen Arzt und Patient behufs Beobachtung des Abklingens der Gabel das Ohr anlegen. So ist die Entfernung, in der das Abklingen beobachtet wird, bei allen Untersuchungen und allen Maßen für Arzt und Patient stets die gleiche.

Die wenige Millimeter starken Pfeiler der Bögen sind so angeordnet, daß sie in der Ebene der Interferenz der Schallwellen stehen, so daß eine störende Reflexion von Schallwellen ausgeschlossen ist, und überragen die Gabeln um 1 cm nach oben.

Sollte es sich bei dem praktischen Gebrauch herausstellen, daß es unbequem ist, den Ton durch Anlegen der Ohrmuschel an das Gestell zu beobachten, so würde ich genau wie bei der Anordnung bei meinen ersten Versuchen zu beiden Seiten der Gabel ein kleines Hörrohr anbringen, dessen Standort dann für jede einzelne Gabel genau in der gleichen Weise, wie ich dies bei meinen Versuchen getan habe, experimentell von mir festzustellen wäre, damit durch das kleine Hörrohr genau so lange gehört wird, als wenn ich das unbewaffnete Ohr der abklingenden Stimmgabel auf 1 cm nähere.

Nun war schließlich noch ein Punkt zu bedenken: die Ermüdbarkeit des Ohres und insbesondere des schwerhörigen Ohres. Diese konnte und mußte dadurch vermieden werden, daß der Ton ohne jedes Nebengeräusch und ohne daß der Patient sich bewegte, beliebig oft und beliebig lange unterbrochen werden konnte. Diese Bedingung ist dadurch erfüllt, daß zwischen dem für den Patienten bestimmten Bogen und der Stimmgabel mittelst einer sehr einfachen Vorrichtung eine 6 mm dicke Korkplatte, welche in einen Messingring gefaßt ist, ein- und ausgeschaltet werden kann. Damit nun der Patient auch durch eine Bewegung seines Bogens nicht auf die Ein- oder Ausschaltung der Platte aufmerksam gemacht wird, ist die Hebelvorrichtung an dem Bogen des Arztes befestigt.

Das objektive Hörmaß wird fortan in dreifacher Zusammen-

stellung von dem Instrumentenmacher Holzhauer in Marburg a/L. Steinweg No. 1, geliefert.

No. I umfaßt die Gabeln C, c, c^3 und c^4.

Diese Zusammenstellung dürfte nach meinen bisherigen Untersuchungen zumeist genügen zur Feststellung der Empfindlichkeits-

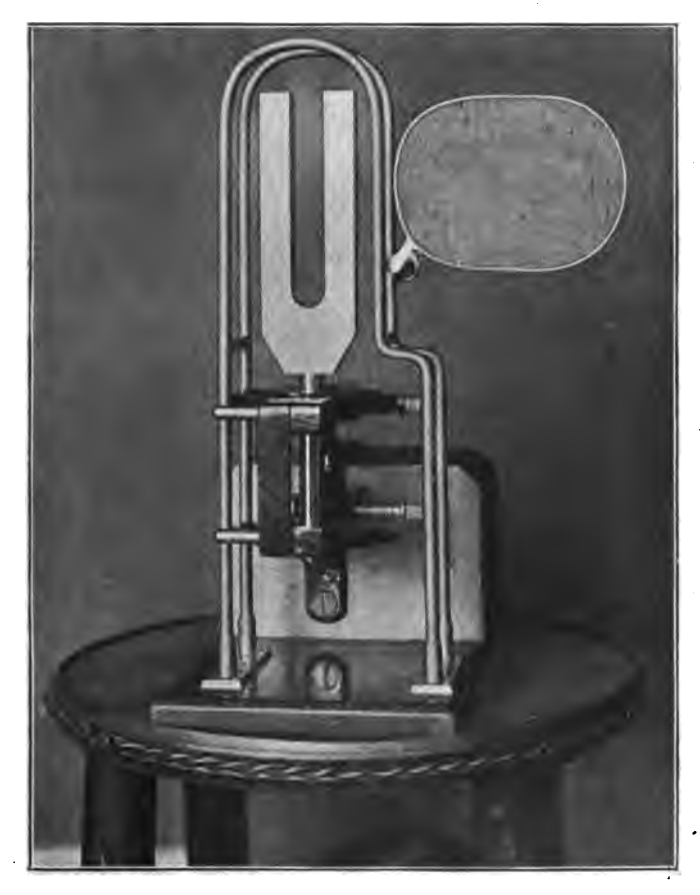


Fig. 1.

kurve des schwerhörigen Ohres, sobald man es mit lückenlosen Störungen des schallleitenden oder schallempfindenden Teiles des Ohres zu tun hat. Will man dagegen sprungweise Herabsetzung der Hörschärfe innerhalb der Hörstrecke nachweisen, so müssen wenigstens c^1 und c^2 oder selbst die G-Gabeln hinzugenommen werden; deshalb habe ich Hörmaß

Nr. 2 aus den Gabeln C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 und
Nr. 3 aus den Gabeln C, G, c, g, c^1, g^1, c^2, c^3 und c^4
zusammengestellt.

Jede als objektiver Hörmesser montierte Gabel ist für sich allein käuflich. Die normale Abschwingungs-

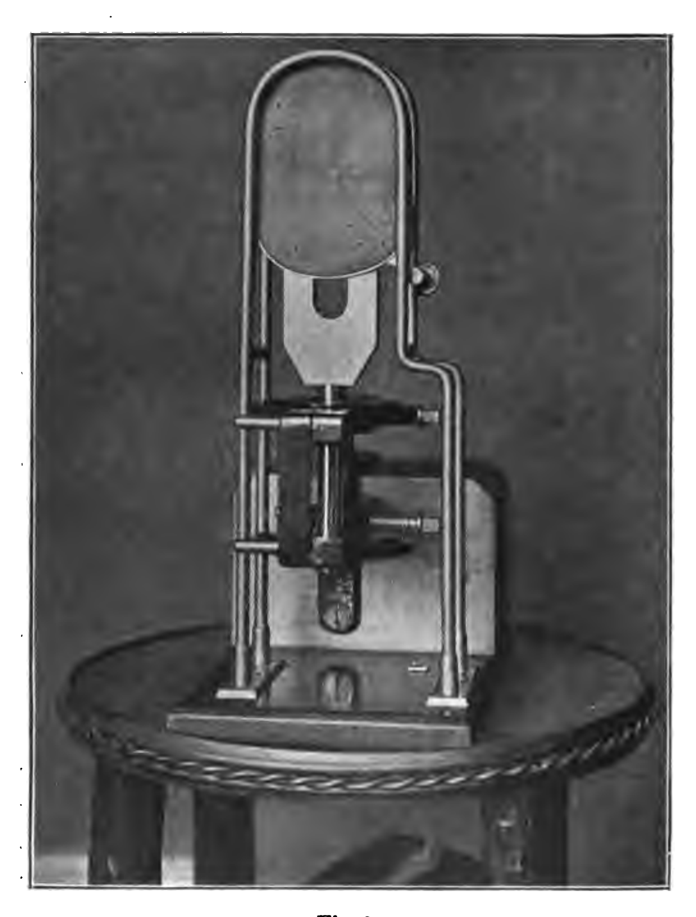


Fig. 2.

zeit jeder montierten Gabel wird von mir selbst bestimmt und dieser entsprechend, sofern erforderlich, die Korrekturtabellen aufgestellt. Stimmt die Abschwingungszeit mit meinen Normalgabeln überein, so haben meine, im Verlage von J. F. Bergmann, Wiesbaden, erschienenen Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres Anwendung zu finden.

Eine jede Gabel erhält ihre Reihennummer, mit welcher gleichfalls die event. Korrekturtabelle bezeichnet wird.

Die Fig. 1 und 2 zeigen eine als objektives Maß[1]) montierte e^3-Gabel. Die Gabeln dürfen nicht seitlich angeschlagen, sondern müssen mittelst meines Stimmgabelspanners in Schwingungen versetzt werden.

So glaube ich allen Bedingungen nachgegangen und auch gerecht geworden zu sein, welche man an ein einheitliches, objektives Hörmaß stellen muß, und hoffe, daß nach seiner Übergabe an die Gesamtheit durch die Vereinigung der wissenschaftlichen Arbeit vieler ein wesentlicher Fortschritt in der Analyse der Hörstörungen und damit in der diagnostischen und differentielldiagnostischen Verwertung unserer Hörprüfungsresultate erzielt werden wird.

Für diejenigen, welche sich über den Gang meiner, nunmehr zum Abschluß gelangten Untersuchungen über das objektive Hörmaß orientieren wollen, füge ich in der Anmerkung eine Übersicht meiner hierauf bezüglichen Arbeiten bei.

Anmerkung. 1. Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903. — 2. Schwingungszahlen und Schwellenwerte. Archiv f. Anat. u. Physiol., physiolog. Abteil. 1903. — 3. Zur quantitativen Hörmessung mit dem objekt. Hörmaß. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 137. — 4. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. II. u. III. Teil Dieses Archiv. Bd. LXI u. LXII. — 5. Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres unter Zugrundelegung meines objektiven Hörmaßes. J. F. Bergmann, 1904. Deutsche, französische und englische Ausgabe. — 6. Die Umwandlung meiner Hörprüfungstabellen in Empfindlichkeitstabellen. Dieses Archiv. Bd. LXII.

1) Ob es zweckmäßig ist, den historisch überkommenen Ausdruck: „objektives Hörmaß“ in „Amplituden-Hörmaß“ umzutaufen, behalte ich weiterer Erwägung vor.

VI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Jahresbericht über die Tätigkeit der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1903 bis 31. März 1904.

Von
Prof. Dr. K. Grunert und Dr. E. Dallmann.

Im Berichtsjahre 1903/1904 wurden in der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. 2719 Patienten behandelt, wobei die aus dem vorigen Berichtsjahre verbliebenen nicht eingeschlossen sind.

In der stationären Klinik wurden aus dem Vorjahre übernommen 21 männliche und 10 weibliche Kranke, neuaufgenommen wurden 239 Kranke, 148 männliche und 91 weibliche, so daß im ganzen 270 Kranke verpflegt wurden, 169 männliche und 101 weibliche. Von diesen Kranken wurden 229 entlassen, 146 männliche und 83 weibliche; es verstarben 17, 8 männliche und 9 weibliche, so daß am 31. März 1904 ein Krankenbestand von 24 Kranken, und zwar 15 männlichen und 9 weiblichen verblieb. Auf die Gesammtzahl der 270 stationär behandelten Kranken kamen 9562 Verpflegungstage, mithin durchschnittlich auf jeden Kranken 35,41 Tage. Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 26,12, überstieg also auch in diesem Jahre wieder die Zahl der vorhandenen etatsmäßigen 25 Betten. Der höchste tägliche Krankenbestand betrug am 17. Mai 1903 34 Kranke, der niedrigste am 15. September 1903 20 Kranke. Die durchschnittliche tägliche Aufnahme betrug 0,73 Kranke, die höchste Zahl der an einem Tage aufgenommenen Kranken betrug 4, und zwar am 4. Mai 1903.

Auch in diesem Jahre genügten die in den beiden Filialen

der Ohrenklinik noch zur Verfügung stehenden 23 Betten nicht, um in Zeiten stärkeren Krankenzudranges den berechtigten Ansprüchen auf Aufnahme gerecht zu werden. Besonders unangenehm machte sich wiederholt der Mangel ausreichender Isolierräume für ansteckende Kranke (Scharlach usw.) geltend, und nur dank des Entgegenkommens des Herrn Direktors der inneren Klinik konnten wir solche Kranke mit schweren, nur operativ zu behandelnden Ohrenleiden in Behandlung nehmen, indem wir sie in die innere Klinik verlegten und daselbst behandelten.

Auch Studenten gegenüber, welche einer operativen Behandlung bedurften, konnten wir mehrfach die ihnen von der studentischen Krankenkasse zugesicherte Hülfe nicht gewährleisten; wir mußten sie als drittklassige Patienten aufnehmen, während ihnen laut studentischem Krankenkassenstatut eine zweitklassige Aufnahme und Verpflegung zugesichert ist. Diese Mißstände haben mehrfach zu Beschwerden der in ihren Rechten Geschmälerten bei der vorgesetzten Behörde geführt.

Als Assistenten fungierten Prof. Dr. Grunert und Dr. W. Schulze; an des letzteren Stelle trat am 1. Oktober 1903 Dr. E. Dallmann; als etatsmäßiger Hilfsassistent war Dr. P. Konietzko tätig.

Mit der Wahrnehmung der Direktion der Klinik war an Stelle des beurlaubten Direktors der 1. Assistent der Klinik, Professor Dr. Grunert, betraut.

Im Berichtsjahre sind folgende Arbeiten aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik hervorgegangen:

1. Konietzko, Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äußeren Gehörgangs. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 7.
2. Grunert, Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Ebenda. S. 70.
3. Schulze, Ohreiterung und Hirntuberkel. Ebenda. S. 99.
4. Grunert, Zur Prognose der Schußverletzungen des Ohres. Ebenda. S. 129.
5. Grunert und Schulze, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. Ebenda. S. 169.
6. Konietzko, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. Ebenda. S. 206.
7. Schulze, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Ebenda. S. 216.
8. Grunert, Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im

letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Ebenda. Bd. LX. S. 124 und 161.
9. Schulze, Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen. Ebenda. S. 252.
10. Grunert, Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 14.
11. Schulze, Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie. Dieses Archiv. Bd. LXI. S. 1.
12. Grunert, Die Pflege des Ohres und die Verhütung von Ohrkrankheiten. Bei C. Marhold, Halle a. S. 1904.
13. Quandt, Über Frakturen des knöchernen Gehörganges durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. Dissert. inaug. Halle 1904.

Die Verhältnisse des Alters, der Heimat der Patienten, der Erkrankungen und der ausgeführten Operationen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

I. Alterstabelle.

Altersklassen Jahre	Männliche Kranke	Weibliche Kranke	Summa
0— 2	167	84	251
2—10	390	412	802
11—20	370	220	590
21—30	171	100	271
31—40	302	104	406
41—50	124	96	220
51—60	50	39	89
61—70	43	28	71
71—80	8	2	10
Unbekannt	5	4	9
Summa	1630	1089	2719

II. Heimatstabelle.

Halle a. S.	2046
Provinz Sachsen	464
" Hannover	4
" Hessen-Nassau	6
" Posen	38
" Schlesien	14
" Brandenburg	3
Rheinprovinz	2
Königreich Sachsen	14
" Bayern	2
" Württemberg	1
Großherzogtum Sachsen-Weimar	17
Herzogtum Anhalt	70
" Sachsen-Altenburg	4
Fürstentum Schwarzburg-S.	5
" Reuß j. Linie	8
Unbekannt	21
Summa	2719

III. Krankheitstabelle.

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Der Behandlung entzogen	Gestorben
Ohrmuschel.								
Neubildungen (Carcinom) . .	2	—	—	—	—	2	—	—
Ekzem	14	14	—	—	—	—	—	—
Congelatio	2	2	—	—	—	—	—	—
Lupus	1	—	—	—	—	—	1	—
Perichondritis	1	1	—	—	—	—	—	—
Othämatom	2	2	—	—	—	—	—	—
Äußerer Gehörgang.								
Chondrom	1	1	—	—	—	—	—	—
Fremdkörper (durch Spritzen entfernt 101; operativ entfernt 1)	102	102	—	—	—	—	—	—
Cerum. obt. (eins. 98, doppels. 55)	208	208	—	—	—	—	—	—
Ekzema acutum	79	79	—	—	—	—	—	—
„ chronicum	99	50	—	—	—	49	—	—
Furunkel (durch Incis geheilt 18)	112	112	—	—	—	—	—	—
Exostosen	2	—	—	—	2	—	—	—
Trommelfell.								
Ruptur (durch Ohrfeige 5) . .	8	8	—	—	—	—	—	—
Mittelohr.								
Akuter seröser oder schleimiger Katarrh (eins. 180, doppels. 74)	328	189	—	—	—	138	—	1
Subakuter Katarrh (eins. 51, doppels. 30)	111	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Katarrh der Paukenhöhle (eins. 214, doppels. 50; mit Exsudat 139, mit Tubenstenose 52, mit Adhäsionen 64) . .	314	134	—	—	—	180	—	—
Sklerose	227	—	—	—	—	—	—	—
Akute Otitis media purulenta (eins. 182, doppels. 104; mit Entzündg. d. Warzenforts. 42)	390	278	—	—	—	109	—	3
Subakute Otitis media purulenta (eins. 24, doppels. 40) . .	104	84	—	—	—	24	—	—
Chron. Otitis media purulenta (eins. 256, doppels. 100; mit Karies 192, mit Polypen 58, mit Cholesteatom 126, mit Entzündg. d. Warzenforts. 38)	456	201	—	—	—	239	—	16
Residuen chron. Eiterungen .	211	—	—	—	—	—	—	—
Neuralgia plexus tympanici (Angina 24, Zahnkaries 29, Anämie 4, unbekannter Ursache 11)	68	42	—	—	—	26	—	—
Inneres Ohr.								
Akute Nerventaubheit durch Labyrintherkrankung	4	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Nerventaubheit durch Labyrintherkrankung . . .	34	—	—	—	—	—	—	—
Ménièresche Krankheit . . .	2	—	—	—	—	—	—	—

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Der Behandlung entzogen	Gestorben
Fractura ossis petrosi . . .	3	—	—	—	—	—	—	—
Ohrensausen ohne Herabsetzung des Gehörs und ohne objektiven Befund im Ohr . . .	9	—	—	—	—	—	—	—
Taubstummheit	14	—	—	—	—	—	—	—
Negativer. Befund im Ohr [1] .	49	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Erkrankungen [2] .	311	—	—	—	—	—	—	—
Keine Diagnose	67	—	—	—	—	—	—	—
Summe der Erkrankungsformen	3335	—	—	—	—	—	—	—

IV. Operationstabelle.

Nomen operationis	Summa	Mit bleibendem Erfolg	Mit temporärem Erfolg	Ohne Erfolg	Erfolg unbekannt	In Behandlung verblieb.	Der Behandl. entzogen	Gestorben
Incision des Gehörgangs	18	18	—	—	—	—	—	—
Entfernung von Fremdkörpern (durch Spritzen entfernt 101, mit dem Zaufalschen Hebel 1)	102	102	—	—	—	—	—	—
Paracentese des Trommelfells . . .	164	—	—	—	—	—	—	—
Polypenextraktion	29	—	—	—	—	—	—	—
Mastoid-operation: Operative Eröffnung des Antrum nach Schwartze	43	28	—	—	—	10	2	3
Mastoid-operation: Totalaufmeißlung . . .	93	53	4	1	—	22	4	9
Hammerexcision vom Gehörgang aus .	2	1	1	—	—	—	—	—
Hammeramboßexcision vom Gehörgang aus	22	14	1	5[3]	—	2	—	—
Adenoide Vegetationen . . . ca.	100	—	—	—	—	—	—	—
Tonsillotomien . . . . . . ca.	50	—	—	—	—	—	—	—
Summa	623	—	—	—	—	—	—	—

Ehe wir über die Todesfälle des Berichtsjahres berichten, sei zunächst über eine Anzahl bemerkenswerterer Fälle referiert. Unter diesen Fällen wollen wir vier voranstellen, bei denen wegen infektiöser, bis auf den Bulbus venae jugularis ausgedehnter otogener Blutleiterthrombose außer der Sinusoperation mit Unterbindung der Vena jugularis interna auch der Bulbus

1) Betrifft meist Kranke, welche von anderen Kliniken zur Aufnahme des Ohrbefundes zugesandt sind.

2) Betrifft vornehmlich Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie des Nasenrachenraums.

3) Davon 4 später total aufgemeißelt.

venae jugul. operativ freigelegt und von seinem infektiösen Inhalt befreit worden ist.

Wir beschränken uns an dieser Stelle auf die Wiedergabe der Krankengeschichten der vier mit Erfolg operierten Fälle, da unsere bisherigen Erfahrungen über den Wert der Bulbusoperation von Grunert in einer soeben erschienenen Monographie, „Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis“ bei F. C. W. Vogel, Leipzig, niedergelegt worden sind.

Die 4 Fälle sind die folgenden:

1. Emma Furkert, 14 Jahre alt, Geschirrführerstochter aus Merseburg, aufgenommen am 8. Januar 1904.

Anamnese: Chronische Eiterung rechts seit dem 4. Lebensjahre. Seit 27. Dezember 1903 heftige Ohr- und Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfröste. Jetzt diffuser Kopfschmerz, besonders in den vorderen Partien des Kopfes.

Status praesens: Schlankes, zartes Mädchen. An Herz und Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Puls frequent, Temperatur 39,9°. Augenhintergrund normal. Starker Schwindel; Patientin kann sich nicht im Bett aufrichten.

Umgebung des rechten Ohres: Druckempfindlichkeit unterhalb des Proc. mastoid. im Bereiche des Ansatzes des M. sternocleidomastoideus und in den tieferen Weichteilen unterhalb des Kiefergelenks, Caput obstipum; keine Lymphadenitis.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund rechts: Gehörgang mäßig geschwollen. Großer zentraler Trommelfelldefekt, durch welchen eine granulierende Paukenhöhlenschleimhaut durchscheint. Caries des hinteren oberen Teiles der Labyrinthwand mit der Sonde fühlbar. Links: Einziehung, Narben.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache nicht direkt am rechten Ohr gehört, Fis_4 rechts herabgesetzt. Rinne rechts negativ.

9. Januar 1904 Operation bei einer Temperatur von 38,5°.

Totalaufmeißelung: Weichteile und Corticalis normal. Amboß kariös am langen Schenkel. Antrum kariös. Die nach der hinteren Schädelgrube zu gelegene, schwarz verfärbte Wand des Antrum bis an den Sinus sigmoideus entfernt. Sinus rot verfärbt, an einzelnen Stellen schwarzblau aussehend, Thrombose einzelner kleiner Gefäße der Sinuswand. Bei der Punktion des Sinus keine Blutung; Jugularisunterbindung. Die Wand der Vene rötlich verfärbt.

Freilegung des ganzen Sinus sigmoideus zentralwärts und Fortnahme der lateralen Spange des Foramen jugulare, so daß der Bulbus venae jugul. zugänglich ist. Es mußte der stark vorspringende Proc. transversus des 1. Halswirbels teilweise reseziert werden, um Raum für die Freilegung des Bulbus zu gewinnen. Breite Eröffnung des Bulbus und Sinus, welche mit zum Teil zerfallenen obturierenden Thrombenmassen erfüllt sind. Ausräumung derselben. Beim Abtasten des Bulbusdaches mit der Tenotomsonde quillt unter hohem Druck stehender, grüngelber Eiter hervor, welcher einem zwischen Bulbus und unterer Paukenhöhlenwand befindlichen peribulbären Abszeß entstammt. Bei der Ausräumung des Sinus transversus wird ein 4 cm langer, schwarzer, teilweise grauverfärbter Thrombus durch den fingerdicken Blutstrom herausgeschleudert. Tamponade. Keine Plastik.

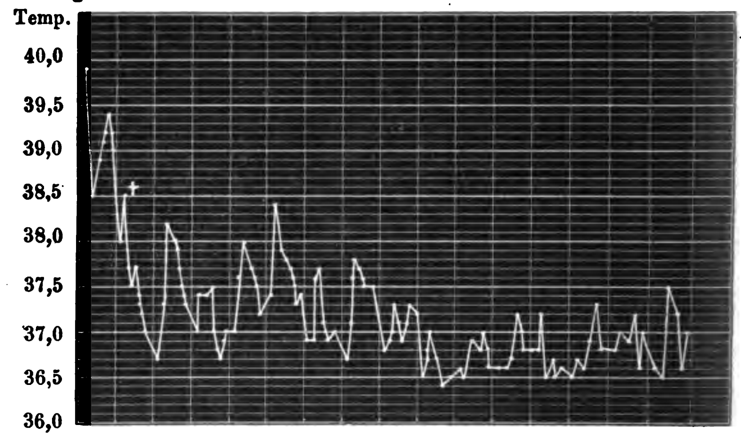
In den Tagen vom 10. bis 14. Januar noch leichte Temperatursteigerung bis 38,4°.

Am 14. Januar Schlitzung der Jugularis oberhalb der Ligatur. Eiter und Thrombenmassen aus der Vene entleert.

Von hier an vollkommen normaler, fieberfreier Verlauf (vgl. Temperaturtabelle).

Januar 1904.

Monatstag	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Beobacht.-Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.



Kurve 1.

Epikrise. Wir haben in diesem Falle die Bulbuseröffnung in der gleichen Sitzung ausgeführt wie die Sinusoperation. Unsere Operation hat in Verbindung mit der 4 Tage später vorgenommenen Ausräumung der thrombosierten Vena jugul. interna selbst alles erreicht, was man überhaupt hierbei erwarten kann, nämlich die vollkommene Elimination des erkrankten venösen Gefäßbezirkes. Wenn je, so könnte man in diesem Falle geradezu von einer Radikaloperation der Sinusthrombose sprechen. Insbesondere hat der operative Eingriff den Hinzutritt von pyämischen Metastasen verhindert.

Der segensreiche Effekt auf die schwere Blutleitererkrankung kommt in der beigefügten Temperaturkurve zum vollen Ausdruck. Temperaturhöhen bis an 40° heran, wie vorher, blieben nach der Operation ebenso aus, wie die vorherigen Schüttelfröste. Die noch drei Tage anhaltenden mäßigen Fiebertemperaturen bis 38,5 haben zweifelsohne ihren Grund gehabt in einer Eiterretention in der Vena jugularis interna oberhalb der Ligatur. Sobald die Vene hier breit eröffnet und entleert war, ging die Temperatur sofort zur Norm zurück.

Der Umstand, daß ein peribulbärer Abszeß bestand und

zwar zwischen Bulbusdach und Paukenhöhlenboden, muß uns mit der Möglichkeit rechnen lassen, daß dieser Abszeß von dem Paukenhöhlenboden aus induziert worden ist und zur Entstehung einer primären Bulbusthrombose geführt hat, welche sich dann retrograd auf den Sinus sigmoideus und centralwärts auf die Vena jugularis interna fortgesetzt hat.

Gegen die Auffassung, daß sich der peribulbäre Abszeß erst sekundär von der Bulbusthrombose aus entwickelt habe, scheint uns die Lage desselben, sein haubenartiges Aufsitzen auf dem Bulbuskopfe zu sprechen. Denn bei sekundären peribulbären Abszessen pflegt die peribulbäre Eiteransammlung den Bulbus mehr mantelartig, von den Seiten her, zu umgeben.

2. Fall. Paul Görlach, 12 Jahre alt, Vater Arbeiter aus Bitterfeld; aufgenommen am 16. Dezember 1903. Chronische linksseitige Eiterung unbekannter Ursache seit dem 2. Lebensjahre. Seit 8 Tagen mit dem Aufhören des Ausflusses plötzlich heftige Schmerzen hinter dem linken Ohr. Appetitlosigkeit. Somnolenz in den letzten Tagen.

Status praesens: Blasser, elender Knabe von grazilem Knochenbau, dürftiger Muskulatur und mäßig entwickeltem Fettpolster.

Lunge gesund, Herztöne rein, Puls klein, unregelmäßig, 120. Temperatur 38,5°. Augenhintergrundvenen geschlängelt, sonst nichts Abnormes an den Augen. Heftiger Schwindel, Patient fällt beim Gehen mit geschlossenen Augen nach rechts.

Umgebung des linken Ohres: Geringe Infiltration an der Sitze des Warzenfortsatzes. Der ganze Proc. mastoideus ist stark druckempfindlich, ebenso die Halswirbelsäule.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Im linken Gehörgang fötider Eiter. Hammergriff retrahiert, großer zentraler Trommelfelldefekt. Labyrinthwand nekrotisch. Der otoskopische Befund des rechten Ohres ohne Besonderheiten.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links 1 m, rechts 5 m. C_1 vom Scheitel und über die Mittellinie nach links verstärkt. Fis_4 rechts gut, links deutlich herabgesetzt.

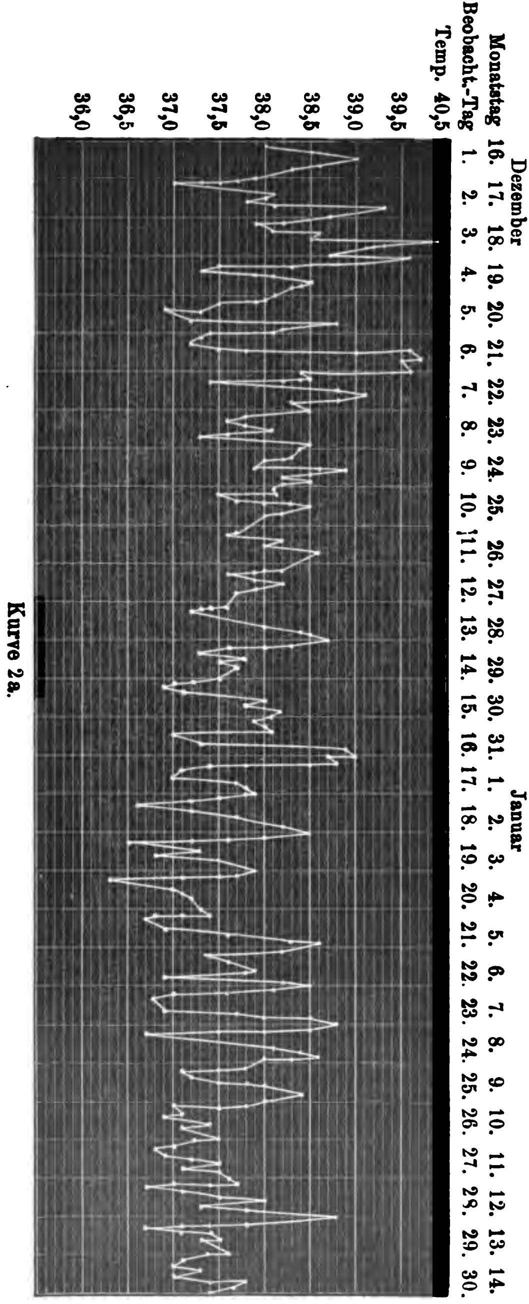
Bei der Aufnahme hat Patient einen heftigen Schüttelfrost mit einem Temperaturanstieg auf 39,5°.

Die Lumbalpunktion entleert klaren, unter hohem Druck stehenden und keine vermehrten Leukocyten enthaltenden Liquor cerebro-spinalis.

Totalaufmeißlung links. Weichteile und Corticalis normal. In dem sehr geräumigen Antrum Empyem. An den Ossiculis makroskopisch nichts Abnormes. Nekrose der Labyrinthwand. Viele disseminierte, mit Eiter erfüllte Zellen, von denen eine besonders an die mittlere Schädelgrube heranreicht. Sinus sigmoideus abnorm weit nach hinten verlagert. In seiner Wand eine thrombosierte, schwarze Vene. Teilweise die Sinuswand mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Bei der Punktion des Sinus keine Blutung. Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis interna. Weite Spaltung des Sinus und Entfernung der darin enthaltenen zerfallenen obturierenden Thrombenmassen. Trotz breiten Eingehens mit dem scharfen Löffel in das periphere und centrale Sinusende kam es nicht zu einer stärkeren Blutung aus einem der beiden Enden.

17. Dezember. Temperatur 37,5—39,8°, Puls etwas kräftiger, 98; Sensorium vollkommen frei.

18. Dezember. Temperatur 38,4—40,4°, Verbandwechsel. Schlitzung der V. jug. int. und Entfernung von Thromben aus derselben. Ein Durchspülungsversuch der Vene nach dem Sinus sigmoideus



Kurve 2a.

hin mißlingt. Bei **Fortnahme des nicht fötiden Tampons aus dem Sinus transversus spärliche Blutung.**

19. Dezember. Temperatur 37,8—40,1°, Puls 96, Atmung 32. Deutliche Dämpfung der linken Lunge von der 4. Rippe an abwärts. Atmungsgeräusch aufgehoben, Stimmfremitus fast ganz aufgehoben. Punktion ergibt trübe, mit einigen Flocken gemischte Flüssigkeit. Resektion der Rippe entleert eine nicht gemessene Menge eines trübserösen Exsudates und einige pleuritische Schwarten.

Puls am Abend sehr klein, schnellend, 130.

20. Dezember. Temperatur 37,4 — 39,3°. Subjektives Befinden etwas besser.

21. Dezember. Temperatur 37,7—40,2°. In der Thoraxwunde einige Fibringerinnsel.

22. Dezember. Temperatur 37,9—39,6°. **Bulbusoperation: Im Bulbus reichliche Thrombusmassen und freier Eiter. Bildung einer ununterbrochenen Halbrinne aus Vena jugul. int., Bulbus und Sinus sigmoideus.** Bei der Operation keine Facialisspasmen. Danach aber leichte Parese des Augenastes und Lähmung des Mundastes.

Nach der Operation Collaps, Campher subkutan, heiße Wasserklystiere. Puls klein, 146.

23. Dezember. Temperatur 37,8—39°.

24. Dezember. Temperatur 38,4 — 39,4°. Verbandwechsel. In

dem gut übersichtlichen Bulbus wenig Eiter, aus dem Sinus petrosus inf. abfließend.

25. Dezember. Temperatur 38—39°. Facialislähmung völlig zurückgegangen.

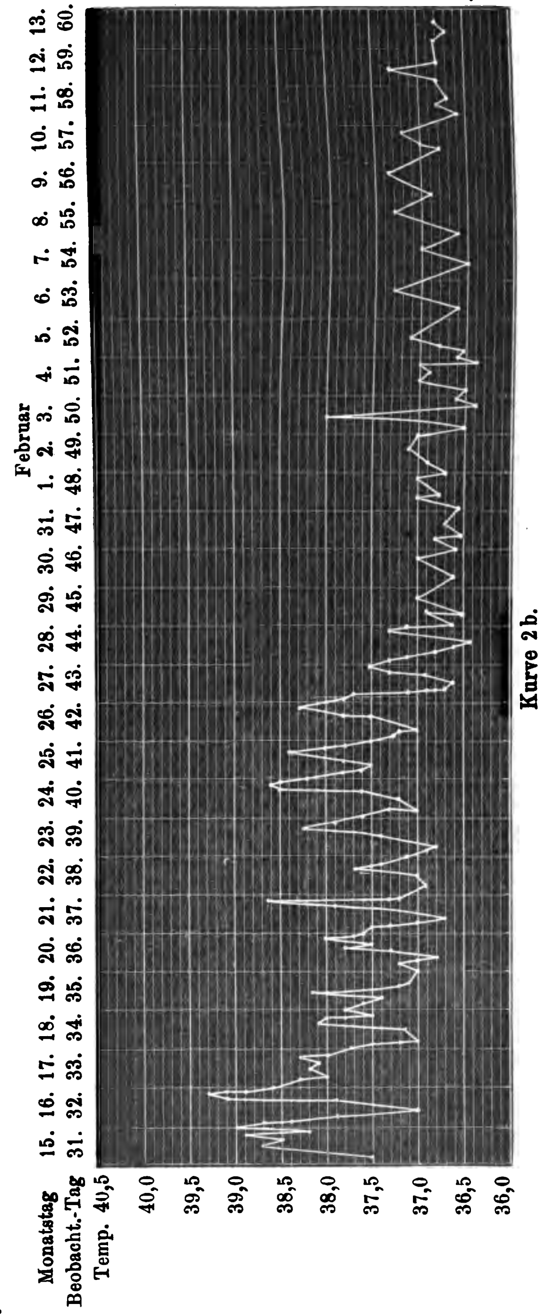
26. Dezember. Temperatur 38,1 -39,1°.

27. Dezember. Temperatur 38,1—38,7°.

28. Dezember. Temperatur 37,7—39,2°.

29. Dezember. Temperatur 37,8 — 38,3°. Noch mäßige Sekretion aus der Thoraxwunde. Die Halswunde ist mit reichlichen, aber blassen Granulationen bedeckt. Nahrungsaufnahme vorzüglich.

Im weiteren Verlauf bis zum 16. Januar noch remittierendes Fieber mit einzelnen Temperatursteigerungen bis über 39°, dann allmählicher Abfall des Fiebers bis zum 27. Januar. Von hier an fieberfreier Verlauf, nur unterbrochen durch eine einmalige Fiebersteigerung bis 38°, welche durch eine Verdauungsstörung herbeigeführt war. In der ganzen Zeit ausgezeichnetes Allgemeinbefinden mit ausgezeichnetem Appetit.



Kurve 2b.

Epikrise. Die Sinusoperation im Verein mit der Jugularisunterbindung hatten nicht vermocht, uns der Pyämie Herr werden zu lassen. Auch als 2 Tage nach der Sinusoperation die Vena jugularis int. oberhalb der Ligatur

eröffnet und ihr zerfallener Thrombeninhalt entleert worden war, als ebenfalls ein pyämisches pleuritisches Exsudat durch die Rippenresektion abgelassen war, bestand das pyämische Fieber in ungeschwächter Höhe fort. Als Ausgangspunkt desselben mußten wir nun auf eine infektiöse Bulbusthrombose fahnden und zwar um so mehr, als es uns schon bei der Sinusoperation nicht gelungen war, beim Eingehen mit dem scharfen Löffel in das centrale Sinusende eine Blutung zu erzielen. Den Sinus transversus konnten wir als Quelle des fortbestehenden pyämischen Fiebers deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschließen, weil der in diesen Sinus eingeführte Tampon stets eiterfrei und geruchlos war. Hieraus war der Schluß gerechtfertigt, daß in diesem Sinusteil die infektiöse Thrombose einen gutartigen Abschluß gefunden hätte.

So wurde denn 6 Tage nach der Sinusoperation der Bulbus eröffnet, sein infektiöser, eitrig zerfallener, thrombotischer Inhalt ausgeräumt und aus der eröffneten Vena jugularis interna, dem Bulbus und dem offenen Sinus sigmoideus eine einzige Halbrinne gebildet. War somit durch Ausschaltung dieses, an der Gehirnoberfläche gelegenen erkrankten Teiles des venösen Gefäßrohres alles getan, was man überhaupt zu tun vermag, so entsprach doch der weitere Krankheitsverlauf unsern gehegten Erwartungen nicht. Auch nach diesem radikalen Eingriff dauerte das pyämische Fieber noch fort. Mußten wir somit als Ursache desselben zunächst an eine noch bestehende Thrombose eines der mehr senkrecht zur Hirnoberfläche stehenden Sinus (petrosus sup. oder inf.) oder der Venae condyloideae denken, von denen aus ja eine Aufnahme des gefährlichen Thromben-Materials in die Blutbahn durch Vermittlung des Plexus vertebralis oder pterygoideus in Betracht kam, so gewannen wir 3 Tage nach der Bulbusoperation volle Klarheit darüber, welche der in Betracht kommenden venösen Blutbahnen tatsächlich erkrankt und als Vermittlerin des noch bestehenden pyämischen Fiebers zu betrachten war.

Während nämlich bei der Bulbusoperation der Bulbus vollkommen seines eitrigen Inhaltes entleert war, sahen wir jetzt wieder freien Eiter im Bulbus stehen. Nach dem Abtupfen floß der Eiter wieder nach und zwar, wie die Untersuchung ergab, aus dem in die untere Hälfte des Bulbus mündenden Sinus petrosus inferior.

Diese Beobachtung klärte die Sachlage völlig auf. Es bestand also noch eine eitrige Thrombose des Sinus petrosus inferior, ein Befund, welcher völlig genügt, um den weiteren Fortbestand des pyämischen Fiebers zu erklären. Und zwar ist anzunehmen, daß das Eindringen infektiösen Materiales aus diesem Sinus in die Blutbahn von dem centralen Petrosusteil aus stattgefunden hat.

Mit der allmählichen Konsolidierung und Ausheilung dieser Thrombose ist dann auch die allmähliche Entfieberung des Kranken eingetreten.

Fall 3. Albert Michalowski, 12 Jahre alt, Kesselheizerssohn aus Eisleben; aufgenommen am 20. Oktober 1903.

Anamnese: Chronische rechtsseitige, zeitweilig intermittierende Eiterung seit Jahren. Seit 8 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohr. Am 17. Oktober incidierte ein Kollege draußen die vorgewölbte hintere Gehörgangswand, aus welcher sich darauf viel Eiter entleert haben soll. Am 18. Oktober Schwellung hinter dem Ohre, welche derselbe Arzt ebenfalls incidierte.

Status praesens: Gesund aussehender Knabe; Knochenbau gracil, Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Innere Organe ohne Besonderheiten; Temperatur 37,5°, Puls kräftig, regelmäßig, 96. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Über dem Warzenfortsatze findet sich eine 4 cm lange Wunde, deren Ränder etwas gezackt sind. Die ganze Wunde ist grau verschmiert, ihr Grund ist mit nekrotischen Gewebsmassen bedeckt. Die ganze Umgebung der Wunde ist ödematös.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund rechts: Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Vollkommene Gehörgangsstenose. Profuse, fötide Eiterung. Mit der Sonde gelangt man auf rauhen Knochen.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache direkt rechts unsicher; Fis4 rechts stark herabgesetzt

21. Oktober. Temperatur 37,1—37,8°.

22. Oktober. Temperatur 37,7—37,4—38,9°.

Totalaufmeißlung: Erweiterung des retroaurikulären Schnittes, Haut speckig infiltriert, häutige Gehörgangswand durch Granulationen abgedrängt. Bei Eröffnung des Antrum wird die sehr tief stehende Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, die sich als mit schmutzig rötlichen Granulationen bedeckt erweist. Im Antrum zerfallene Cholesteatommassen. Resektion der ganzen vereiterten Spitze des Warzenfortsatzes. Bei Eröffnung der Fossa sigmoidea quillt eine große Menge Eiter aus derselben hervor. Der freigelegte Sinus in großer Ausdehnung mit Granulationen bedeckt. Bei Entfernung der Sulcuswand Verletzung des Sinus. Die Sinusblutung durch Tamponade gestillt. Freilegung des Canalis Fallopiae. Keine Plastik, weil die Gehörgangshaut stark infiltriert war. Tamponade.

23. Oktober. Temperatur 37,4—39,3°, Puls 118. Sensorium vollkommen frei. Appetit gut.

24. Oktober. Temperatur 37,5—38,6°, Puls 114. Verbandwechsel: Aus der Sinusöffnung keine Blutung. Wunde mit grauen, schmierigen Massen bedeckt. Retention im unteren Wundwinkel. Facialisparese Sensorium frei.

25. Oktober. Temperatur 37,5—39,2°. Feuchter Verband. Lungenbefund normal.

26. Oktober. Temperatur 37,3—38,9°, Puls 124. Atmung 24. Sensorium frei, keine Klage über Kopfschmerzen, kein Erbrechen, Augenhintergrund normal (Königl. Augenklinik). Die Facialisparese im Zurückgehen begriffen. Patient kann das Auge wieder schließen.

27. Oktober. Morgentemperatur 39,1°. Jugularisunterbindung. Sinus- und Bulbusoperation. Aus Sinus und Bulbus schwärzliche, graue und eitrig zerfallene Thrombenmassen entfernt. Aus dem peripheren Sinusende schließlich Blutung. Temperatur abends 39,9°.

28. Oktober. Temperatur 37,5—40°. Puls 114. Verbandwechsel: Entleerung eines 4 cm langen, central eitrig zerfallenen Thrombus aus dem Sinus transversus. Der übersichtliche Bulbus vollkommen frei. Puls 128, Respiration 32. Hüsteln.

29. Oktober. Temperatur 38,9—40,3°. Das Hüsteln hat gegen Abend aufgehört, Lungen frei. Injektion von 10 ccm Antistreptokokkenserum in die Bauchhaut. Nahrungsaufnahme gut.

30. Oktober. Temperatur 40—38,1°. 10 ccm Antistreptokokkenserum (Marmorek) injiziert.

31. Oktober. Temperatur 37,7—39,3°. Erneute Seruminjektion.

1. November. Temperatur 37,5—39,6°. Seruminjektion. Zustand unverändert. Die Jugulariswunde ist mit frischen Granulationen bedeckt. Bei Entfernung des in den Sinus transversus eingeführten Tampon keine Blutung.

2. November. Temperatur 37,2—39°.

3. November. Temperatur 37,0—39,5°.

4. November. Temperatur 36,7—38,3°.

Vom 5. November an vollkommen fieberfreier Verlauf bis auf eine einmalige Temperaturerhebung bis 38,7° am 10. November, als deren Ursache eine Verdauungsstörung mit Sicherheit festgestellt wurde. Ungestörter Heilungsverlauf der großen Operationswunden.

Epikrise. Der Fall bietet manches Interessante. Zunächst wurde bei der am 22. Oktober vorgenommenen Totalaufmeißelung ein perisinuöser Abszeß entdeckt und entleert, welcher eine ausreichende Erklärung gab für das in dieser Zeit bereits vorhanden gewesene Fieber. Bei dem Abtragen der Sulcus-Sigmoideuswand wurde der hochgradig veränderte Sinus (mit Granulationen bedeckte Wand) verletzt; es erfolgte eine reichliche Sinusblutung, welche aber auf Tamponade stand. Nach dieser Operation hielt das sich in mittleren Graden haltende Fieber an. Wir bezogen es auf die infizierte Beschaffenheit der Wunde, dieselbe zeigte schon die Inzisionswunde, mit welcher der Kranke aufgenommen worden war. Als indes am 27. Oktober bereits die Morgentemperatur eine Höhe von 39,1° zeigte, mußten wir um so mehr an eine eitrig zerfallene Sinusthrombose als Ursache des Fiebers denken, als 3 Tage vorher beim Verbandwechsel aus dem verletzten Sinus sich kein Blut mehr ergoß und somit der Beweis einer Thrombose im Sinus erbracht war.

Wenn es auch wohl wahrscheinlich ist, daß bereits an dem Tage der Sinusverletzung im Sinus selbst eine Trombose bestand, welche allerdings, nach der Reichlichkeit der aus dem verletzten Sinus erfolgten Blutung zu schließen, nur eine wandständige gewesen sein kann, so müssen wir doch die Frage diskutieren, ob die 5 Tage nach der Sinusverletzung bei der Sinusoperation aufgedeckte Sinusthrombose nicht eine artefizielle, mit der

Sinusverletzung in kausalem Zusammenhange stehende gewesen sei. Diese Frage muß mit einem non liquet beantwortet werden. Gegen die Auffassung eines kausalen Zusammenhanges sprechen folgende Punkte: 1) Der Umstand, daß die klinische Erfahrung eine Verletzung des Sinus bei der Operation als ein in der Regel relativ harmloses Ereignis hat erkennen lassen; 2) die große Ausdehnung der Thrombose vom Sinus transversus bis in den Bulbus hinein, von welcher man sich schwer vorstellen kann, daß sie in so kurzer Zeit entstanden sei; 3) der von Leutert betonte und von Eberth und Schimmelbusch erbrachte Nachweis, wie schwierig es ist, experimentell eine traumatische Sinusthrombose zu machen.

Nach der Sinus-Bulbusoperation hielt sich die Temperatur noch 2 Tage lang in gleicher Höhe (40° und darüber), dann trat im Zeitraum von 6 Tagen allmählich eine staffelförmige Abnahme des Fiebers ein. Die Staffelform kam allerdings mehr zum Ausdruck durch ein von Tag zu Tag auffälliges Heruntergehen der niedrigsten Tagestemperaturen, als durch ein Heruntergehen der Tagestemperaturspitzen, welche sich ungefähr in gleicher Höhe hielten (zwischen 39 und 39,6°). Erst vom 9. Tage nach der Sinus-Bulbusoperation war der Verlauf ein fieberfreier.

Ob und in wie weit die Antistreptokokkenseruminjektionen von heilsamem Einfluß auf den nach der Operation noch fortbestehenden pyämischen Fieberzustand gewesen sind, muß dahingestellt bleiben, anderweitige einschlägige Erfahrungen über die Anwendung des Serums bei der otogenen Pyämie liegen meines Wissens noch nicht vor.

Zu Metastasenbildung ist es nicht gekommen. Das kurze Zeit bestehende Hüsteln sowie die Beschleunigung der Respiration sind wohl eher zu beziehen auf einen Operationsinsult des Vagus, welcher bei der Jugularisunterbindung oft schwer vermeidlich ist, als im übrigen latent gebliebene und spontan zur Ausheilung gelangte Lungenmetastasen.

Fall 4. Georg Feierabend, 9 Jahre alt, Schneiderssohn aus Halle a. S., wieder aufgenommen am 19. Januar 1904.

Anamnese: Am 14. September 1903 war der Kranke wegen eines acuten Empyems des rechten Warzenfortsatzes in unserer Klinik in typischer Weise nach Schwartze aufgemeißelt worden. Die Eiterung aus dem rechten Ohr war rasch völlig ausgeheilt, das Trommelfell hatte sich wieder geschlossen und seine normale Farbe wieder erhalten. Hinter dem Ohr war aber eine mäßig secernierende Fistel zurückgeblieben. Als Ursache des Nichtverschlusses der retroauriculären Operationswunde ließ sich mit der Sonde eine kleine circumscripte Nekrose im Warzenfortsatz feststellen.

Am 13. Januar 1904 wiederum Schmerzen im rechten Ohr, Trommelfell injiciert.

Am 14. Januar 1904 wegen Zunahme der Entzündungserscheinungen Paracentese des rechten Trommelfells, dabei Schleimeiter entleert.

In den nächsten Tagen blieb der Patient fort. Nach Aussage der Mutter hat er in dieser Zeit hohes Fieber und mehrere Schüttelfröste gehabt.

Status vom 19. Januar 1904. Temperatur 37,9—39,6°. Mäßige Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand. Trommelfell diffus gerötet, im hinteren unteren Quadranten klaffende Paracentesenöffnung.

20. Januar. Temperatur 37,2—40,6. Keine Schüttelfröste. Schmerzen im rechten Ohr. Augenhintergrund normal.

21. Januar. Temperatur 38,3—39,9°. Wiederausräumung des Antrum. Jugularisunterbindung. Sinusfreilegung. Incision des Sinus; wegen der starken Blutung nichts von etwaigen Thrombenmassen zu sehen.

22. Januar. Temperatur 38—40,4°.

23. Januar. Temperatur 37,3—40,4°.

24. Januar. Temperatur 37,0—39,6°. Metastatischer Erguß im linken Kniegelenk, starke Schmerzhaftigkeit desselben. Fixierender Verband.

Verbandwechsel: Entfernung des centralen Sinustampon. Aus der Bulbusgegend keine Blutung, aber auch kein freier Eiter sichtbar.

25. Januar. Temperatur 38,0—39,8°.

26. Januar. Temperatur 38,0—40,1°.

Bulbusoperation, Excision der Vena jugularis int. Aus der oberhalb der Ligatur punktierten Vena jugularis interna floß rotbraune, übelriechende Flüssigkeit ab. Freilegung der Jugularis peripherwärts bis zum Bulbus, der bei Freilegung des obersten Venenstückes im Wege stehende Proc. transversus des Atlas reseciert. Darauf Freilegung des Sinus sigmoideus bis zum Bulbus durch Fortnahme der lateralen Spange des Foramen jugulare. Spaltung der Vene durch den Bulbus hindurch bis zum centralen Sinusende. Der Bulbus enthält einen obturierenden zerfallenen Thrombus. Excision der mit verfärbter Wand versehenen Vena jugularis int. oberhalb der Ligaturstelle. Excision der lateralen Bulbuswand und der lateralen Sinussigmoideuswand. Die Umgebung der erkrankten Vena jugul. int. ist sulzig infiltriert, die Lymphdrüsen entzündlich geschwollen. Weite Freilegung des Sinus transversus und Entfernung eines obturierenden Thrombus aus demselben.

27. Januar. Temperatur 37,9—39,4°.

28. Januar. Temperatur 37,6—39,5°. Ödem der Augenlider auf beiden Seiten.

29. Januar. Temperatur 37,4—39,1°.

30. Januar. Temperatur 37,5—38,5°.

31. Januar. Temperatur 38,0—39,2°.

1. Februar. Temperatur 37,8—38,8°. Patient ist die ganze Zeit in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat über heftige Kopfschmerzen geklagt und ist aus dem Bett gesprungen. Kniegelenk wieder frei. Schmerzen im linken Hüftgelenk, welches er in Flexions- und Adduktionsstellung hält. Neuritis optica beiderseits mit parallaktischer Vorwölbung der Papillae n. opticorum Rechts Blutungen in der Netzhaut. (Kgl. Augenklinik). Zunge feucht, Appetit stets gut gewesen. In den letzten 2 Tagen stark dünnflüssige und sehr übelriechende Stuhlgänge.

2. Februar. Temperatur 37,5—38,7°. Cri hydrocéphalique. Jaktation.

3. Februar. Temperatur 37,4—39,3°.

4. Februar. Temperatur 38,8—37,4°. Schmerzen im linken Hüft- und Kniegelenk. Augenhintergrund wie am 1. Februar. Zunge feucht, Appetit gut.

5. Februar. Temperatur 37,4—37,7°.

Von da an bis auf eine einzige Steigerung der Temperatur auf 38,2° am 10. Februar völlig fieberfreier Verlauf.

7. Februar. Puls 160. Anschwellung des rechten Kniegelenks. Fixierender Verband und Umschläge mit Salicylspiritus. Appetit gut. Schlaf unruhig, schreit noch häufig in der Nacht auf. Eisblase auf den Kopf schafft Ruhe. Keine Ödeme der Augenlider mehr.

15. Februar. Ausgesprochene Stauungspapille.

Über den weiteren Verlauf dieses Falles wird noch an besonderer Stelle berichtet werden.

Epikrise. Bei der Sinusoperation am 21. Januar wurde infolge der starken Blutung nichts von dem bei dem damaligen hohen pyämischen Fieber mit größter Wahrscheinlichkeit schon vorhanden gewesenen, aber, nach der starken Blutung aus dem Sinus zu urteilen, damals wenigstens im Bezirk der Sinusinzision noch nicht obturierenden Thrombus gefunden. Der Fortbestand des pyämischen Fiebers in der gleichen, enormen Höhe zwang uns 5 Tage später zu einem erneuten operativen Eingriff. Bei der Punktion der Vena jugularis int., oberhalb der Ligaturstelle ergoß sich kein Blut, sondern bräunliche Jauche. Nun war die Diagnose einer höher gelegenen jauchig zerfallenen Thrombose, deren Sekret die Vene als Abflußrohr benutzte, gesichert. Wir folgten nun der erkrankten Vene peripherwärts, sie bis an den Bulbus hin freilegend. Die Eröffnung der Vene, des Bulbus und des centralen Sinusendes ergab eine ausgedehnte, sich über diesen Bezirk des venösen Gefäßrohres erstreckende, eitrig zerfallene Thrombose. Auch aus dem Sinus transversus wurde ein obturierender Thrombus entleert.

Mit Rücksicht auf die hochgradige sulzige Beschaffenheit der der Vene benachbarten Halsweichteile beschränkten wir uns nicht auf die Spaltung der Vene, sondern excidierten das ganze, hochgradig erkrankte Gefäß bis an den Bulbus heran; ebenso excidierten wir die laterale Bulbus- und Sinussigmoideuswand. Mit dieser radikalen Operation wurde doch kein sofortiger Nachlaß der pyämischen Erscheinungen erreicht. Das pyämische Fieber bestand noch 8 Tage fort, wenn die Temperaturelevationen sich auch sofort im Anschluß an die Operation um ein Grad ca. tiefer hielten, als vorher. Auch Metastasen in beiden Kniegelenken und dem Hüftgelenk traten noch auf. Die Metastasen waren teils paraartikulärer Natur, teils auch — Kniegelenk — rein artikuläre. Daß es sich dabei nicht um eitrige, sondern seröse Ergüsse gehandelt hat, ist auf Grund der spontanen Rückbildung derselben anzunehmen. Erst vom 9. Tage nach der großen Operation an wurde der Temperaturverlauf ein fieberfreier.

Von Interesse sind noch die Stauungserscheinungen im Gehirn, welche sich nach der Ausschaltung des so großen venösen Blutgefäßbezirkes einstellten. Auf diese Stauungen müssen wir das längere Zeit bestehende Aufschreien des Knaben und die Klage über intensive Kopfschmerzen beziehen. Letztere waren zeitweise so hochgradig, daß sie den Verdacht einer schon bestehenden Meningitis nahe legten. Tröstlich war dabei, daß das Sensorium stets frei blieb, und der Appetit selbst in der Zeit der größten Kopfschmerzen ein auffallend guter blieb, was bei der otogenen Meningitis gewöhnlich nicht der Fall zu sein pflegt.

Diese genannten Erscheinungen als Zirkulationsstauungserscheinungen im Gehirn aufzufassen, berechtigt uns vor allem der Umstand, daß auch objektive Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Blutstauung im Gehirn hinwiesen. Unter diesen sind in erster Linie zu nennen: die ödematösen Anschwellungen der Augenlider auf beiden Seiten; ferner die sich unter unsern Augen entwickelnden Veränderungen des Augenhintergrundes. Vor der Operation war der Augenhintergrund normal. Einige Tage nach der Operation zeigten sich Blutungen in der rechten Netzhaut, und schließlich kam es zur Entwicklung einer regulären Stauungspapille.

Ob die Sinusthrombose erst induziert ist von dem Rezidiv der akuten Mittelohreiterung, oder ob eine vielleicht schon bestandene latente Thrombose erst durch die virulenten Bakterien, welche die akute Mittelohreiterung veranlaßt haben, von neuem infiziert und manifest gemacht worden ist, muß dahingestellt bleiben.

An die vier Fälle von infektiöser Sinus- und Bulbusthrombose, bei denen mit dem Erfolg der Heilung außer der Sinusoperation in Verbindung mit der Unterbindung der Vena jugularis interna auch die Bulbusoperation ausgeführt worden ist, seien noch die folgenden drei Fälle operativ geheilter, infektiöser otogener Sinusthrombose angeschlossen, in welchen sich unsere operativer Maßnahmen auf die Ausräumung des erkrankten Sinus und die Jugularisunterbindung beschränkten.

Die Fälle sind die folgenden:

1. Franz Selle, 17 Jahre alt, Arbeiter aus Morl, aufgenommen am 12. Juli 1903.

Anamnese: Seit längerer Zeit wegen akuter rechtsseitiger Mittelohreiterung in poliklinischer Behandlung. In letzter Zeit schlaflose Nächte, Kopfschmerzen, Frost, Erbrechen.

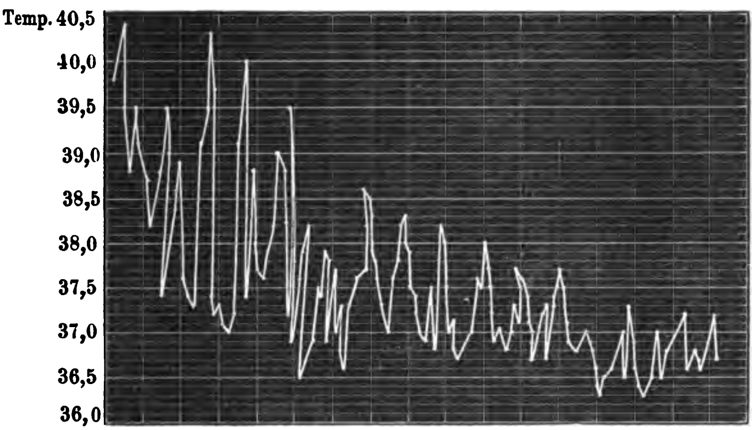
Status praesens: Kräftiger junger Mann, Temperatur über 40°. Sensorium nicht ganz klar, Delirien. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel. Blutig gefärbtes Sputum, über den Lungen aber nichts Abnormes nachweisbar. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Infiltration unter der Spitze des ödematösen und druckempfindlichen Warzenfortsatzes. Druckempfindlichkeit der seitlichen Halsgegend.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Keine Gehörgangsstenose. Perforation im hinteren unteren Teile des Trommelfells, aus welcher der Eiter unter starkem Druck hervorquillt.

Funktionsprüfung: Leise Flüstersprache rechts direkt, links normal. C vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis $_4$ rechts bei starkem Fingerkuppenanschlag.

12. Juli. Temperatur zwischen 37,2 und 40,3°.



Kurve 3.

Vergeblicher Versuch, durch die Lumbalpunktion Liquor cerebrospinalis zu bekommen.

Typische Aufmeißlung rechts: Weichteile unter der Spitze infiltriert, Corticalis des Warzenfortsatzes ohne Veränderung. Im Antrum wenig freier Eiter. Beim Erweitern der Operationshöhle nach hinten quillt plötzlich, von hinten aus der Sinusgegend und auch von unten pulsierend, unter hohem Druck stehender Eiter hervor. Resektion der vollständig vereiterten und nekrotischen Spitze des Warzenfortsatzes. Der freigelegte Sinus sigmoideus ist von Eiter umgeben, seine freigelegte Wand ist von braunroter Farbe und mit dicken Granulationen bedeckt. Nach hinten wird der Sinus bis zum Übergang in den Sinus transversus freigelegt, wo das Gesunde sich durch normale Farbe kenntlich macht Centralwärts Fortnahme des den Sinus bedeckenden Knochens bis fast zum Bulbus venae jugularis.

Nach der Operation keine Besserung des subjektiven Befindens; Fortbestand des hohen Fiebers.

13. Juli. Vena jugularis int. dicht oberhalb der Einmündung der Vena facialis communis unterbunden. Die Jugularis thrombosiert. Inzision des Sinus sigmoideus, welcher einen großen, obturierenden, teilweise eitrig zerfallenen Thrombus enthält. Nach Entleerung des Thrombus von oben reichliche Blutung.

15. Juli. Stechende Schmerzen in der linken Brustseite; pleuritisches Reiben daselbst. Milz stark vergrößert. Höchste Temperaturerhebung 38,3°.

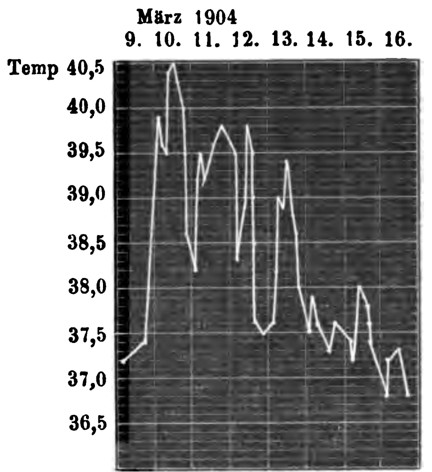
16. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38,6°. Verbandwechsel: Aus dem peripheren Sinusende kommt Blut, aus dem Bulbus quillt Eiter hervor. Spaltung der Jugularis oberhalb der Ligatur. Durchspülung des Bulbus von der eröffneten Jugularis her. Dabei werden ebenso wie mit dem scharfen Löffel zerfallene Thrombenmassen aus dem Bulbus entfernt.

17. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38,3°. Aus dem Bulbus wieder Eiter und Thrombenmassen durch Durchspülung von der Jugularis her entfernt.

18. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38,2°. Abermalige Durchspülung des Bulbus von der Jugularvene aus.

19. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38°. Pleuritische Erscheinungen gehen zurück. Von hier an völlig fieberfreier, normaler Heilungsverlauf. Anfang September 1903 konnte Patient völlig geheilt, d. h. mit geschlossenem Trommelfell und normalem Auskultationsgeräusch, entlassen werden.

Epikrise. Die Krankheitserscheinungen, welche der Kranke bei der Aufnahme in die Klinik darbot — Störung des Sensoriums, Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, hohes Fieber — ließen uns mit der Möglichkeit einer schon bestehenden Meningitis rechnen. Leider versagte der Versuch, durch die Lumbalpunktion größere Klarheit zu gewinnen. Die Punktion war eine Punctio sicca.



Kurve 4 (zu Fall Ebenrecht).

Wie der weitere Krankheitsverlauf gezeigt hat, ist das einer Meningitis so ähnliche Krankheitsbild bedingt gewesen durch eine nicht mit Leptomeningitis komplizierte, infektiöse Blutleiterthrombose mit sekundärer Septicopyämie.

Bemerkenswert an dem Falle ist die ausgedehnte obturierende Thrombose bis in die Jugularis hinein, eine für eine akute Otitis immerhin ungewöhnliche Erscheinung. Bemerkenswert ist fernerhin, daß wir hier einer nachgewiesenen, in eitrigem Zerfall begriffenen Bulbusthrombose ohne direkte operative Inangriffnahme des Bulbus Herr zu werden vermochten und zwar vornehmlich durch Durchspülung des Bulbus von der eröffneten Jugularvene her, ein Verfahren, von dessen Zweckmäßigkeit wir uns schon in einer größeren Anzahl von Fällen zu überzeugen Gelegenheit gehabt haben.

Was den Temperaturverlauf anbetrifft, welcher aus beifol-

gender Temperaturkurve ersichtlich ist, so erreichte die vor der Operation Höhen von 40° erreichende Temperatur am Tage nach der Operation noch einmal eine Höhe von 39,5°. Vom 2. Tage nach der Operation an bestand noch mäßiges Fieber mit Temperaturelevationen zwischen 38° und 38,5°. Vom 7. Tage nach der Sinusoperation an war der Temperaturverlauf ein völlig normaler.

Welches die Quelle des nach der Operation noch bestandenen mäßigen Fiebers gewesen ist, muß dahingestellt bleiben. Möglicherweise ist dieselbe in der leichten Pleuritis zu suchen.

2. Otto Ebenrecht, 15 Jahre alt, Maurerlehrling aus Teicha bei Halle a. S., aufgenommen am 3. März 1904.

Anamnese: Akute Eiterung links seit 3 Wochen mit Anschwellung hinter dem linken Ohre.

Status praesens: Mittelkräftiger junger Mann, Temperatur 38.1°, Puls 105. Pupillen gleich weit, reagieren gut. Herz und Lungen ohne abnormen Befund. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des linken Ohres: Geringe Anschwellung mit Druckschmerzhaftigkeit auf dem Processus mastoideus.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links keine Gehörgangsstenose. Trommelfell rot, in der hintern Hälfte vorgewölbt und perforiert. Rechts normal.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links 35 cm, rechts normal. C vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 links gut.

Rhinitis acuta.

Therapie: Links Paracentese. Eisblase auf den Warzenfortsatz.

5. März. Temperatur abends auf 37,7 erhöht.

10. März. Plötzlich Temperatursteigerung auf 39,9°, Puls 116. Erweiterung der Paracentesenöffnung, trotzdem weiterer Anstieg der Temperatur, in der Nacht auf 40,5°. Sensorium etwas benommen.

11. März. Temperatur 38,2 - 39,8°, Puls 96. Augenhintergrund normal.

Typische Aufmeißlung links: Weichteile etwas sulzig, Corticalis sehr blutreich. Im Antrum Schleimeiter. Die ganzen Zellen des Warzenfortsatzes bis tief in die Spitze von eitrig infiltrierter Schleimhaut erfüllt. Spitze reseciert. Die Wand des Sinus sigmoideus in Bohnengröße freigelegt; der Sinus ist nicht von Eiter umspült, seine Wand aber etwas verfärbt und von wenig fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

12. März. Morgentemperatur 39,5°, Puls 114. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Im Sinus ein wandständiger Thrombus. Vom centralen Sinusende her erfolgt keine Blutung.

13. März. Temperatur 37,6—39,4°. Allgemeinbefinden gut.

14. März. Temperatur 37,3 – 37,9°, Puls 90, dicrot. Mattigkeit. Eröffnung der Vena jugularis interna oberhalb der Ligaturstelle, dabei fließt mit Blut vermischter Eiter aus der Schnittöffnung heraus. Durchspülung des Sigmoideus von der eröffneten Jugularvene aus, wobei viele Thrombenmassen herausgespült werden. Einführung eines Gummidrains in die Vena jugularis. Allgemeinbefinden gut.

15. März. Temperatur 37,2—38,0°.

16. März. Verbandwechsel. Beim Durchspülen von der eröffneten Jugularis her wird noch ein großes Thrombusstück entfernt. Von hier an Temperaturverlauf ein völlig normaler.

19. März. Puls 80, nicht mehr dicrot. Der Sinus ist nach beiden Seiten hin verklebt.

23. März. Beim Verbandwechsel wird das Drainagerohr aus der Jugularvene fortgelassen. Puls 78. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Weiterer Heilungsverlauf ist ein völlig normaler.

Epikrise. Das Interesse dieses Falles beruht vornehmlich darauf, daß während der Beobachtungszeit unter unseren Augen plötzlich die Erscheinungen eintraten, welche uns zu einem operativen Eingreifen nötigten.

Bei der Aufnahme bestand das Bild einer alltäglichen akuten Mittelohreiterung mit Eiterretention in der Paukenhöhle und den Erscheinungen der Mastoiditis. Es wurde rechtzeitig die Paracentese des Trommelfelles ausgeführt und eine Eisblase auf den entzündeten Warzenfortsatz appliziert. Der Verlauf war zunächst auch ein ganz normaler, die Temperatur zeigte nur leichte Steigungen, und nichts erweckte den Verdacht, daß sich noch eine Störung im Heilungsverlauf hinzugesellen würde.

Da, am 7. Tage nach der Aufnahme des Kranken, trat plötzlich hohes Fieber hinzu, welches uns den Meißel in die Hand drückte. Der Sinus, welcher bei der Aufmeißelung freigelegt wurde, war zwar nicht von Eiter umspült, zeigte aber immerhin Veränderungen — fibrinöse Auflagerungen und leichte Verfärbung seiner Wandung, — welche uns eine genügende Erklärung für das hohe Fieber zu geben schienen. Als aber das Fieber in gleicher Höhe nach den Aufmeißelung fortbestand, mußten wir per exclusionem einer anderen Fieberursache an die Wahrscheinlichkeit einer Sinusthrombose denken, deren Vorhandensein dann auch bei Vornahme der Sinusoperation sichergestellt wurde.

Der Verlauf nach der Sinusoperation war ein befriedigender. Auch hier wieder bewährte sich uns die Durchspülung des Bulbus und der Vena jugularis interna von der eröffneten Jugularvene her.

Ein weiterer Fall von Bulbusoperation ist der folgende:

Otto Heidrich, 16 Jahre alt, Buchbinderlehrling aus Schleiz. Aufgenommen am 8. März 1904.

Anamnese: Beiderseits chronische Eiterung mit Cholesteatom seit 7—8 Jahren. Ursache der Eiterung unbekannt.

Status praesens: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. Fieberlos, Puls 80. Herz und Lungen ohne Befund. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres beiderseits ohne Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts keine Gehörgangsstenose. Chronische fötide Eiterung. Großer Krater von oben, mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Von Gehörknöchelchen nichts zu sehen. Links: Gehörgang durch Senkung der vorderen oberen häutigen Gehörgangswand so verengt, daß vom Trommelfell nichts sichtbar ist.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links 70 cm, rechts nicht direkt. Fis_4 links gut gehört, rechts nur bei stärkerem Anschlage.

Beim Catheterismus tubae beiderseits Perforationsgeräusch.

12. März. Beiderseits Totalaufmeißlung wegen großen zerfallenen Cholesteatoms.

Links: Weichteile und Corticalis normal. Die Gehörgangsstenose bedingt durch einen Senkungsabszeß zwischen knöcherner und häutiger Gehörgangswand. Großes zerfallenes Cholesteatom in den Mittelohrräumen. Gehörknöchelchenreste fehlen.

Rechts: Entsprechender Befund wie links. Hammer- und Amboßrudiment vorhanden. Großer Krater in der äußeren Atticwand. Abends Temperatur 37,8°.

13. März. Temperatur bis 38,9°, Puls 106. Nachts wiederholtes Erbrechen, Kopfschmerzen. Sensorium etwas benommen, große Schwäche, liegt mit eingezogenen Knieen.

14. März. Temperatur bis 38,2°, Puls 86, Pupillen reagieren träge, geringer Nystagmus. Verbandwechsel: Wunde rechts etwas grau verfärbt.

15. März. Temperatur bis 38,2°. Keine Kopfschmerzen.

16. März. Temperatur zwischen 36,7 und 39,4°, Puls 112.

17. März. Temperatur zwischen 36,8 und 39,5°, Puls 86. Nystagmus. Augenhintergrund normal. Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Aus dem Sinus sigmoideus ein mittelst des Meier-Whitingschen Verfahrens festgestellter wandständiger Thrombus entfernt.

18. März. Temperatur zwischen 37,8 und 38,7°.

19. März. Temperatur zwischen 37,1 und 37,8°.

20. März. Temperatur zwischen 36,9 und 38,2°.

21. März. Temperatur zwischen 36,8 und 38,1°. Puls 86. Nystagmus.

22. März. Temperatur zwischen 36,7 und 37,8°.

23. März. Temperatur zwischen 37,6 und 38,3°.

24. März. Temperatur zwischen 37,2 und 39,7°. Puls 106. Frost.

25. März. Temperatur zwischen 36,7 und 39,4°. Puls 90. Freilegung und Eröffnung des Bulbus venae jugularis. Aus dem Bulbus mit dem scharfen Löffel ein großer Thrombus entfernt, ebenso aus dem Sinus transversus. Die Ränder der linken Operationswunde sind geschwollen, die Haut gerötet. Erysipel.

26. März. Temperatur zwischen 38,3 und 40,4°.

27. März. Temperatur zwischen 38,7 und 40,5°.

28. März. Temperatur zwischen 38,2 und 39,5°. Verbandwechsel: Die rechte Wunde sieht gut, die linke etwas sulzig aus. Das Erysipel schreitet nach der linken Wange und Nase fort. Nystagmus geringer.

29. März. Temperatur zwischen 37,5 und 40,2°.

30. März. Temperatur zwischen 36,9 und 39,6°.

31. März. Entfiebert. Entfernung des Tampons aus Sinus transversus und Bulbus. Von beiden Seiten Blutung. Allgemeinbefinden gut. Der Verlauf von hier an ein völlig fieberfreier.

Im weiteren Verlauf keine Störung mehr.

Epikrise. Nach zwei Seiten hin bietet der Fall ein besonderes Interesse dar: Erstens bezüglich der Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen der Mastoidoperation und den Erscheinungen der Blutleiterthrombose. Bis zur Mastoidoperation war der Temperaturverlauf ein völlig normaler. Vom Abend des Operationstages an setzte die Temperatursteigerung ein, zuerst zwar nur eine geringe Höhe erreichend und mit normalen Temperaturen wechselnd, dann aber nach einigen Tagen eine solche Höhe zeigend, daß sie uns nötigte, den Sinus zu explorieren, da wir eine andere Ursache für das Fieber nicht entdecken konnten. Das Explorationsresultat des Sinus war ein positives.

Mittelst des Meier-Whitingschen Verfahrens gelang es uns, einen wandständigen Thrombus im Sinus aufzufinden, auf welchen wir wohl, ohne fehl zu gehen, die Fiebererscheinungen zurückführen können.

Der unmittelbare zeitliche Zusammenhang der ersten Fiebererscheinungen mit der Mastoidoperation nötigt uns zur Diskussion der Frage, ob die einige Tage später aufgefundene Sinusthrombose in ursächlichem Zusammenhang mit der Mastoidoperation steht.

Diese Frage glauben wir ohne weiteres verneinen zu können, nicht nur deshalb, weil wir bei der Mastoidoperation überhaupt nicht mit dem Sinus in Berührung gekommen sind, sondern vor allem weil die Temperatursteigerung, welche wir auf die Sinusthrombose beziehen, sich bereits am Abend des Mastoidoperationstages eingestellt hat, wir aber die Annahme einer so raschen Entwicklung einer dann traumatischen Sinusthrombose von der Hand weisen zu können glauben.

Es ist uns deshalb wahrscheinlich, daß die Sinusthrombose zur Zeit der Mastoidoperation bereits bestanden hat, freilich im Stadium der Latenz. Ob aber die bei der doppelseitigen Mastoidoperation stattgefundene Meißelerschütterung des Schädels die bereits vorhandene latente Thrombose in das manifeste Stadium übergeführt hat, ist, wenn es auch nicht sicher erwiesen werden kann, doch als möglich zuzugeben.

Das zweite Interesse, welches dieser Fall darbietet, besteht in dem intercurrenten Erysipel. Dasselbe setzte zu einer Zeit ein, als das pyämische Fieber noch nicht abgeklungen war, und verschleierte daher das Bild der Pyämie.

Außer den beschriebenen Fällen von otogener Blutleiterthrombose haben wir im Berichtsjahre noch einige andere Fälle von allgemeinerem Interesse beobachtet, deren Beschreibung wir dem Leserkreise dieses Archivs nicht glauben vorenthalten zu dürfen.

Zunächst bietet folgender Fall von operativ geheiltem otogenen Hirnabszeß manches Interessante dar:

Martha Richard, 23 Jahre alt, Hausmädchen der Ohrenklinik zu Halle a. S., aufgenommen am 1. Januar 1904.

Anamnese: 1902 Hammer-Amboßexcision rechts wegen Caries der Ossicula mit nur temporärem Erfolg bezüglich der rechtsseitigen chronischen Mittelohreiterung. Seit 6 Wochen mehrere Schwindelanfälle. Dem Personal der Klinik ist ihr „verändertes Wesen“ aufgefallen. Seit drei Tagen heftige Kopfschmerzen, besonders im Bereiche der Hinterkopfes und der rechten Retroauriculärgegend neben Schwindel und Erbrechen. Die Kopfschmerzen steigerten sich bis zur Unerträglichkeit.

Status praesens: Blasses Aussehen, guter Ernährungszustand. Herz und Lungen gesund. Temperatur 38,2°, Puls 85. Pupillen mäßig erweitert, etwas träge Reaktion, Augenhintergrund normal. Objektiv starke Gleichgewichtsstörungen nachweisbar. Reflexe kaum herabgesetzt. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Starke Druckempfindlichkeit der ganzen Retroauriculärgegend rechterseits, sowie der Halswirbelsäule. Bewegungen des Kopfes lassen sich nur unter großen Schmerzen ausführen. Kein Opisthotonus. Die Weichteile hinter dem rechten Ohr sind nicht geschwollen.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Im rechten Gehörgange mäßige Menge fötiden Eiters. Vom Trommelfell hinten oben nur schmaler Saum übrig. Paukenhöhlenschleimhaut mäßig gerötet. Trommelfell links getrübt.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts unsicher direkt, links 6 m. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 rechts stark herabgesetzt. Rinne rechts negativ.

Therapie: Eisblase hinter das rechte Ohr und auf den Kopf.

In der folgenden Nacht große Unruhe und Klage über Kopfschmerzen, besonders rechts, auch Schmerzen im Genick.

2. Januar. Temperatur 36,7°. Puls 68. Mäßige Benommenheit. Sämtliche Bewegungen des Kopfes sind mit starken Schmerzen verbunden.

Lumbalpunktion: Liquor cerebrospinalis steht unter erhöhtem Druck, ist deutlich getrübt und enthält vermehrte Leukocyten. Außerdem enthält der Liquor Stäbchen, wahrscheinlich saprophytischer Natur. (Kgl. Hygieinisches Institut.)

Totalaufmeißlung: Weichteile und Corticalis normal. Großes centrales Cholesteatom. Nicht eiternde Bogengangfistel (horizontaler Bogengang). Die ganze hintere Pyramidenfläche freigelegt, dabei nirgends Eiter oder eine in das Cerebrum führende Wegleitung zu sehen. Sinusblutung. Tamponade der großen Wundhöhle mit Jodoformgaze. Nach der Operation Zustand unverändert. Temperatur 36,6—37,3°. Puls meist 65.

3. Januar. Die Nacht wieder sehr unruhig, häufiges Aufschreien, Temperaturanstieg in der Nacht bis 38,1°.

Morgens 37,5°, Puls 68. Patientin ist meist benommen, sie antwortet nur auf lautes Anrufen und klagt über starke Kopfschmerzen und heftigen Schwindel. Reflexe kaum herabgesetzt. Gegen Abend stärkere Unruhe, lautes Aufschreien, 0,01 Morphium subkutan. Abends Temperatur 37,0°, Puls 68, Respiration 20. Nahrungsaufnahme gering. 2 mal Erbrechen.

4. Januar. Nach der Morphiuminjektion ca. 3 Stunden Ruhe. Hierauf wieder lautes Schreien. Patientin liegt den ganzen Tag über benommen da. Bei Berührung des Genickes und dem Versuche, den Kopf zu bewegen, starke Schmerzäußerungen. 1 mal Erbrechen. Temperatur 37,3—36,6—36,5°. Gegen Abend starke Unruhe. Morphium 0,01 subkutan.

5. Januar. In der zweiten Hälfte der Nacht sehr unruhig. Während des Tages liegt Patientin meist mit geschlossenen Augen, zuweilen schreit sie laut auf. Obstipation. Temperatur 37,4—37,0—37,1°. Puls 64—69.

6. Januar. Gegen 10 Uhr abends wird Patientin wieder unruhig, 0,01 Morphium subkutan. Patientin antwortet auf lautes Anrufen. Klage über Kopfschmerzen und Schwindel. Temperatur 36,5—36,7°. Puls 60—72.

7. Januar. Bedeutend ruhiger geworden, Klage über Kopfschmerzen geringer. Augenhintergrund normal. Reflexe nicht herabgesetzt. Temperatur 36,8—36,8—36,8°. Puls 76.

8. Januar. 1. Verbandwechsel: An der Wunde nichts Besonderes. Temperatur 36,7—36,8°.

9. Januar. Die Kranke hat fast während der ganzen Nacht geschlafen. Nur gegen Morgen etwas unruhig. Temperatur 36,7—36,8—36,8. Puls 80.

10. Januar. Der Verband ist vollkommen von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Trepanation auf das Kleinhirn. Kein Eiter gefunden. Freilegung des Schläfenlappens von der Ohroperationshöhle aus. Probeincision des Schläfenlappens ebenfalls negativ. Temperatur 37,5—38,3—39,1°. Puls 62—66.

11. Januar. Temperatur 37,3—37,6°. Sehr unruhige Nacht. 0,01 Morphium. Patientin ist gegen Morgen wieder sehr benommen. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen, Augenhintergrund ohne Befund.

12. Januar. Temperatur 36,8—38,9°. Verbandwechsel. Wunde vollständig rein. Bei dem Versuche, den Jodoformgazestreifen aus dem Schläfenlappen zu ziehen, quillt neben ihm plötzlich dünnflüssiger Eiter hervor. Breite Eröffnung des mit einer resistenten Abszeßmembran versehenen kiebitzeigroßen Schläfenlappenabszesses und Tamponade desselben. Gegen Abend einmal Erbrechen; Kopfschmerzen und Schwindel unverändert.

13. Januar. Nacht ziemlich ruhig verlaufen, mehrere Stunden Schlaf. Temperatur 37,1—37,4°. Puls 78.

14. Januar. Verbandwechsel. Aus dem Schläfenlappen kein freier Eiter mehr, während der in der Abszeßhöhle liegende Tampon noch durchtränkt ist. Kopfschmerzen und Schwindel bedeutend geringer. Nahrungsaufnahme gut.

Temperatur im weiteren Verlauf vollkommen normal.

18. Januar. In den vorhergehenden Tagen hat sich das Befinden der Kranken immer mehr gebessert, Kopfschmerzen bestehen fast gar nicht mehr. Beim Verbandwechsel zeigt sich das mäßig prolabierte Kleinhirn auf der Höhe des Prolapses etwas schmierig belegt. Bei Druck auf den Prolaps entleert sich aus demselben Hirndetritus und Eiter in so reichlicher Menge, daß nach der Entleerung der Prolaps um etwa die Hälfte verkleinert ist.

20. Januar. Die Kopfschmerzen sind vollständig verschwunden. Befinden sehr gut, gute Nahrungsaufnahme.

28. Januar. Das erste Mal das Bett verlassen.

26. Mai. Im weiteren Heilungsverlauf ist keine Störung eingetreten. Der Hirnprolaps hat sich allmählich vollkommen in die Schädelhöhle zurückgezogen. Jetzt ist die Patientin vollkommen geheilt.

E p i k r i s e. Dieser Fall ist ein prägnantes Beispiel für die Unsicherheit der Diagnose der intracraniellen Folgezustände der Otitis; er zeigt uns, welchen Überraschungen man auf diesem Gebiete der Hirndiagnostik und Hirnchirurgie begegnen kann.

Als die Cerebralsymptome sich einstellten, entwickelte sich ein Krankheitsbild, welches in erster Linie an eine Leptomeningitis denken ließ — Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Obstipation, Benommenheit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, Genickschmerzen, Fieber. — Die Lumbalpunktion schien mit ihrem trüben, vermehrte Leukocytem enthaltenden Liquor diese Diagnose zu bestätigen.

Dieses der Meningitis verdächtige Krankheitsbild näherte sich allmählich mehr dem des otogenen Hirnabszesses, insbesondere sprachen hierfür die das Fieber ablösende subnormale Temperatur, sowie die deutliche Pulsverlangsamung. Immerhin waren dies nur allgemeine Hirnabszeßsymptome. Topische Symptome, die eine Lokalisation des vermuteten Abszesses ermöglicht hätten, traten nicht auf. Wir vermuteten angesichts der Lokalisation des Kompfschmerzes vornehmlich im Hinterkopf angesichts des Hörprüfungsbefundes, der ebenso für eine Erkrankung des Ohrlabyrinths sprach, wie die bei der Totalaufmeißelung entdeckte, wenn auch nicht eiternde Fistel im horizontalen

Bogengang, einen Kleinhirnabszeß, wenn uns auch die operative Freilegung der hinteren Pyramidenfläche bis an den Porus acusticus internus heran nichts von einer Wegleitung nach dem Kleinhirn hatte entdecken lassen.

Daß wir so spät den Versuch erst unternahmen, durch Trepanation auf das Kleinhirn der Kranken vielleicht das Leben zu retten, hatte seinen Grund darin, daß wir auf Grund des Lumbalpunktionsergebnisses an der Annahme einer neben dem vermuteten Hirnabszeß einhergehenden diffusen Leptomeningitis festhielten, die ja doch jeden weiteren operativen Eingriff bezüglich eines lebensrettenden Effektes illusorisch gemacht hätte. Es wirkte also in diesem Falle das Lumbalpunktionsergebnis direkt lähmend auf unsere Entschließungen. Schließlich wurden wir doch in der Annahme einer neben dem vermuteten Kleinhirnsabszeß bestehenden Leptomeningitis dadurch wankend gemacht, daß diese Meningitis in ihrem Verlaufe keine rechten Fortschritte zu machen schien. Als wir nun doch noch auf das Kleinhirn trepanierten, war das Trepanationsergebnis ein negatives, es fand sich kein Eiter. Auch eine Probeinzision des nun rasch von der Ohroperationshöhle aus freigelegten Schläfenlappens zeigte dasselbe negative Ergebnis. Daß wir, als sich im Kleinhirn kein Eiter fand, verpflichtet waren, noch einen Trepanationsversuch auf den Schläfenlappen zu machen, bedarf keiner weiteren Begründung. Einige Tage später zeigte es sich nun beim Verbandwechsel, daß doch ein Schläfenlappenabszeß bestand, der Abszeßeiter hatte sich in die Hirninzisionswunde entleert.

Wir wollen es unentschieden lassen, ob wir bei der einige Tage vorher ausgeführten Probeinzision des Schläfenlappens mit den Messer den Abszeß verfehlt haben oder nicht, wollen uns auch nicht frei sprechen von dem Vorwurf, daß wir, enttäuscht und entmutigt durch den Mißerfolg der Kleinhirntrepanation, den Schläfenlappen nicht gründlich genug exploriert haben — wir sind nur in e i n e r Richtung eingegangen — sicher steht aber fest, daß der Abszeß im Schläfenlappen bereits zur Zeit der 2 Tage früher vorgenommenen Probeinzision bestanden hat. Denn hierfür spricht die resistente Abszeßmembran, welche ihn von der Umgebung trennte, mit völliger Sicherheit. Aut einen weiteren Punkt müssen wir noch zurückkommen. Es zeigte nämlich 8 Tage nach der sorgfältig vorgenommenen, aber negativen Trepanation auf das Kleinhirn der entstandene mäßige große Kleinhirnprolaps auf seiner Höhe ein schmieriges

Aussehen. Bei Druck auf den Prolaps entleerte sich aus ihm eine solche Menge von Hirndetritus und Eiter, daß der Prolaps nach dieser Entfernung um die Hälfte verkleinert war.

Wie ist diese Erscheinung zu erklären?

Daß der Abszeß schon zur Zeit der Kleinhirntrepanation bestanden hat, ist bei der Sorgfältigkeit der in den verschiedensten Richtungen im Kleinhirn angelegten, mit der Kornzange erweiterten Schnittöffnungen ausgeschlossen.

Es käme die Möglichkeit in Betracht, daß der Abszeß im Kleinhirn erst sekundär, also auf traumatischem Wege entstanden sei durch Infektion der Schnittöffnungen von der Prolapsoberfläche her. Wenn diese Möglichkeit auch nicht mit absoluter Sicherheit von der Hand zu weisen ist, so sprechen doch die bisherigen klinischen Erfahrungen, welche man bei negativen Trepanationsversuchen gemacht hat, gegen diese Auffassung.

Viel wahrscheinlicher ist es, daß zur Zeit der Kleinhirntrepanation sich der Kleinhirnabszeß in statu nascendi befunden hat und im Kleinhirn noch kein konfluierter Eiter vorhanden gewesen ist.

Und nun noch ein Wort über das Lumbalpunktionsergebnis: Daß bei otogenen, nicht mit diffuser Leptomeningitis komplizierten Hirnabszessen der Liquor cerebrospinalis getrübt und vermehrt leukocytenhaltig sein kann, ist auch schon von anderer Seite, z. B. der Jenenser Ohrenklinik, beobachtet worden. In unserem Falle fanden sich aber in dem getrübten Liquor außer den vermehrten Leukocyten noch Stäbchen, welche nach dem Urteile des hiesigen Hygienischen Instituts mit großer Wahrscheinlichkeit der Gruppe der Saprophyten angehören. Dieselben wurden durch das Kulturverfahren nachgewiesen.

Retrospektiv gehen wir wohl in der Annahme nicht fehl, daß es sich hierbei um Verunreinigungen gehandelt hat.

Die im Berichtsjahre in der Klinik beobachteten Todesfälle sind die folgenden:

I. Marie Beau, 19 Jahre alt, Dienstmädchen aus Cönnern, aufgenommen am 20. Februar, gestorben am 28. Februar 1904.

Anamnese: Akute Otitis media links seit dem 10. Februar 1904. Starke Schmerzen hinter dem linken Ohr und im Nacken.

Status praesens: Sensorium etwas getrübt. Lungen ohne nachweisbaren pathologischen Befund. Puls 110, Herztöne unrein, Geräusch an der Mitralis. Temperatur 38,2°, am Abend des Aufnahmetages 39,4°. Pupillen gleich weit, reagieren gleichmäßig. Kein Kopfschmerz; Schwindel und Erbrechen. Patellarreflex abgeschwächt. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit im Nacken und auf den obersten Halswirbeln; keine Nackenstarre. Papillae nervi opticorum etwas verwaschen, aber nach Beurteilung der Kgl. Augenklinik zweifelhaft, ob dieses Phänomen ein pathologisches ist.

Umgebung des linken Ohres: Starke Druckschmerzhaftigkeit der Spitze des Warzenfortsatzes, aber ohne Schwellung der Weichteile.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Der linke Gehörgang weit und ohne Eiter darin. Das Trommelfell gerötet, hinten oben vorgewölbt, auf der Höhe der Vorwölbung der Eiter gelblich durchscheinend. Rechts: ohne Besonderheiten.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links nur direkt am Ohr, rechts normal. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert.

Nach der Paracentese, welche eine geringe Menge schleimigen, nicht unter hohem Druck stehenden Eiters entleert, trat der gewünschte Temperaturabfall nicht ein, ebensowenig ein Nachlassen der Nackenschmerzen. Am Abend des Paracentesentages Temperatur 39,4°.

22. Februar. Status unverändert; Morgentemperatur 38,7°.

Lumbalpunktion entleert kristallklaren, sterilen (Kgl. hygienisches Institut) Liquor cerebrospinalis, der unter hohem Druck steht.

Typische Aufmeißelung nach Schwartze: Weichteile und Corticalis normal; auf dem Planum mastoideum vermehrte Blutpunkte. Nach Eröffnung des Antrum mastoideum, welches wenig Eiter und ebenso wie der Aditus ad antrum geschwellte, mißfarbene Schleimhaut enthält, Resektion der Spitze des Proc. mastoid. Einzelne Spitzenzellen mit granulierender Schleimhaut, wenige mit Eiter erfüllt. Die Knochenpartie nach hinten und medial vom Antrum ist sehr morsch und muß bis auf die Tabula vitrea entfernt werden. Bei Freilegung des Sinus entleert sich aus der Fossa sigmoidea etwas rahmiger Eiter eines perisinuösen Abszesses. Die Sinuswand, in einer Ausdehnung von 4—5 cm freigelegt, ist von gelber Farbe, teilweise nekrotisch und in großer Ausdehnung vom Sulcus sigmoideus abgehoben.

Bei Punktion des Sinus entleert sich im Strahl reichlicher, gelber, streptokokkenhaltiger Eiter. Nach Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis int. breite Spaltung des Sinus sigmoideus. Ausräumen der zerfallenen Thrombenmassen. Durch Eingehen mit dem scharfen Löffel läßt sich vom Sinus transversus aus eine nur geringere Blutung erzielen, welche nur einige kleine Thrombenstücke herausspült. Vom zentralen Sinusende her keine Blutung. Drain ins Antrum, Tamponade der großen Wundhöhle mit Jodoformgaze.

Abfall der Temperatur am Abend des Operationstages auf 38,4°.

23. Februar. Temperatur morgens 38,8°, abends 39,2°, Puls 120.

24. Februar. Temperatur morgens 38,3°, um 10 Uhr vormittags 39,5°.

Bulbusoperation: Im zentralen Sinusende und dem vollkommen freigelegten Bulbus venae jugularis zerfallene Thrombenmassen. Im Bulbus speziell freier Eiter. Die laterale Bulbuswand teilweise nekrotisch; peribulbäre Eiterung. Nekrose der lateralen Wand der Vena jugularis interna, sich von dem Bulbus auf die Vene fortsetzend. Im oberen Teile der Vena jugularis zerfallene Thromben, in dem der Ligatur anliegenden peripheren Venenabschnitt schwarzes Blutgerinnsel. Weite Freilegung des Sinus transversus. Bei dem Versuch der Spaltung des Sinus transversus machte es Schwierigkeit, den Sinus mit dem Auge von seiner Umgebung zu differenzieren. Es wurde dabei mit dem Trommelfellknopfmesser versehentlich von dem Sinus abgewichen, und der Sinusschnitt in die über dem Sinus liegende Dura geführt. Hierbei prolabierte etwas Gehirnmasse. Bei dem Absuchen der Sinusinnenwand machte die starke Blutung aus dem Sinus petrosus superior große Schwierigkeiten, die erst behoben waren, als die Petrosusblutung durch Einführen eines sterilisierten Streichholzes in den Petrosus superior stand. Eine stärkere Blutung aus dem Sinus transversus wurde nicht erzielt, der bedrohliche Zustand der Patientin zwang zu einem vorzeitigen Abbrechen der Operation.

Abends starkes Nasenbluten, welches bei Hochlagerung des Kopfes stand.

25. Februar. Temperatur früh 38,5°, Puls 126, nachmittags 150, höchste Temperatur 39,6°. Sensorium getrübt, läßt Urin unter sich. Auf Befragen gibt die Kranke erst nach öfterer Wiederholung der Frage und nach längerem Überlegen (slow conduction) richtige Antworten. Patellarreflexe erloschen. Stärkere Schmerzen im Kopf, im Nacken, bis zum 7. Brustwirbel ausstrahlend; Hyperästhesie der Haut der oberen Extremitäten. Pupillenreaktion abgeschwächt.

26. Februar. Temperatur 39,1—40,4°. Sopor. Motorische und amnestische Aphasie mit paraphasischen Erscheinungen. Lumbalpunktion ergibt getrübten, Fibrin und rote Blutkörperchen — wenig Leukocyten — enthaltenden Liquor.

27. Februar. Temperatur 39,4—39,8°, Puls 148, unregelmäßig. Pupillen gleich weit, aber verengt, reagieren sehr träge. Bisweilen horizontaler Nystagmus nach links. Öfteres Aufschreien, starke Nacken- und Wirbelsäulenschmerzen. Patellarreflexe nur noch angedeutet. Sensorium etwas freier. Läßt Urin und Stuhl unter sich. Abends große Unruhe und Aufschreien. Morphium 0,01 subkutan. Nachmittags unkoordinierte Augenbewegungen, Pupillen ungleich.

28. Februar. Temperatur 39,9—40,4°, Puls 160, sehr schwach. Nystagmus ausgeprägter; Pupillen maximal verengt. Coma. Exitus letalis ½10 Uhr abends.

Sektionsergebnis.

Diagnosis post mortem: Trepanationswunde links. Bulbusoperation. Hämorrhagischer Erweichungsherd im linken Hinterhauptslappen. Intrameningeale Blutungen. Leichte Hyperämie der Pia, Reste eines grau verfärbten Thrombus im Sinus transversus links. Ödem und Hyperämie beider Lungen. Frische Pleuritis fibrinosa der Unterlappen. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis et aortae. Verfettung des Herzmuskels. Geringe Struma colloides. Septische Milz mit anämischen Infarkten. Nephritis parenchymatosa. Fettleber.

Weibliche jugendliche Leiche von grazilem Bau und mäßigem Ernährungszustande. Totenstarre und Totenflecke vorhanden. Hinter dem linken Ohre eine ausgedehnte Trepanationswunde, in direktem Zusammenhange stehend mit dem eröffneten Sinus transversus und der eröffneten und unterbundenen Vena jugularis interna. Dura des Kleinhirns wölbt sich etwas vor. Schädeldach ziemlich dünn.

Gehirn. Diploe angedeutet. Dura von leicht erhöhtem Blutgehalt, Spannung etwas erhöht. Im Sinus longitudinalis superior ein schlaffes Speckgerinnsel und etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Arachnoidea der Konvexität nirgends getrübt, auf dem rechten Stirnlappen an der Fissura pallii eine flächenhafte Blutung. Dieselben Blutgerinnsel finden sich auch an der Unterfläche des Stirnhirns. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Pia etwas injiziert. Venen der Kleinhirnbasis stärker gefüllt. Gefäße der Basis zart. Art. fossae Sylvii frei. Im linken Occipitallappen an der Grenze zum Temporallappen eine etwa pfennigstückgroße Öffnung, in die Hirnsubstanz hineinführend. Der linke Hinterhauptslappen von einem annähernd kirschgroßen Erweichungsherd, der von Blutcoagulis durchsetzt ist, eingenommen. Auch im Bereich des linken Kleinhirns intrameningeale Blutungen. In den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Der oben erwähnte Erweichungsherd liegt der Hinterwand des linken Hinterhorns dicht an. Zentralganglien ohne Besonderheiten. Hirnsubstanz von guter Konsistenz, mittlerem Blutgehalt, links etwas blasser als rechts. Zwei Querfinger breit nach hinten von der Einmündung des Sinus petrosus superior enthält der Sinus transversus einen festen, aber grau verfärbten Thrombus, an den sich peripherwärts frisches, unverdächtiges Cruorgerinnsel anschließt.

An der Unterbindungsstelle der Jugularis ein gut aussehender dunkelroter Thrombus. Dicht über der obenerwähnten grauverfärbten Thrombusmasse in dem Sinus transversus befindet sich über dem Transversus eine Öffnung in der Dura, welche in den Erweichungsherd im Lobus occipitalis

führt. Die Öffnung, etwa von der Größe eines halben Pfennigstückes, zeigt scharfe Ränder.

Netz ziemlich fettreich. Darmserosa glatt, glänzend, blaß. Im Abdomen kein fremder Inhalt.

Zwerchfell rechts 3. Intercostalraum, links 4. Rippe.

Die linke Pleurahöhle enthält etwa 50 ccm blutig seröser Flüssigkeit; weniger entsprechende Flüssigkeit in der rechten.

Herzbeutel enthält wenig klares Serum; Innenfläche glatt und glänzend.

Herz im Bereich des rechten Ventrikels etwas dilatiert, sonst gut kontrahiert. Epicardiales Fett mäßig. Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Mitralis für 2 Finger gut durchgängig. Arterienklappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens zart. Am freien Rande der Mitralis übererbsengroße, schwammige, weiche, gelblichweiße Auflagerungen. An einzelnen Stellen waren die Auflagerungen abgelöst. In der Mitte der rechten vorderen Klappe eine gelblich verfärbte, eitrig infiltrierte Partie. An den Aortenklappen ebenfalls zwei feine Auflagerungen. Die Klappen teilweise gefenstert, doch die Ränder der Fenster nicht verdickt, Farbe verwaschen, graugelblich.

Linke Lunge. Gewicht erhöht, Volumen normal. Der Bronchus entleert reichliche schaumig-blutig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut ohne Befund. Pulmonalis frei. Pleura am Unterlappen etwas matter und rauher wie oben. Lunge überall knisternd. Oberlappen an den Rändern dunkelrot, im Zentrum hellrot, Saftgehalt sehr vermehrt. Luftgehalt an den Rändern reduziert, doch nicht aufgehoben. Im Unterlappen Blut- und Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt herabgesetzt, doch nirgends aufgehoben.

Rechte Lunge. Gewicht vermehrt. Bronchus, Pleura wie links. Pleura zeigt am Mittellappen kleine Ekchymosen. Unterlappen weniger nachgiebig wie Oberlappen. Kleine Stückchen des Unterlappens luftleer. Im übrigen entsprechender Befund wie links.

Milz 20:11:5 cm, schlaff. Kapsel glatt. Parenchym grauviolett, von mehreren keilförmigen, hellgrauroten Infarkten durchsetzt, von denen einer Kinderfaustgröße erreicht. Zeichnung überall verwaschen. In der Umgebung des größeren Infarktes ist das Gewebe durchblutet und derb.

Linke Niere. Fettkapsel reichlich, fibröse Kapsel sehr leicht löslich. Oberfläche glatt, injiziert; Parenchym gelbgrau-violett, weich, Rinde 9 mm dick, quellend, mehr grau und trüb. Pyramiden etwas dunkler, Nierenbecken und Ureter blaß, frei.

Rechte Niere zeigt entsprechenden Befund wie links.

Leber entsprechend groß, Kapsel glatt, Parenchym weich, gelblichbraun, Muskatnußzeichnung angedeutet.

Magen entsprechend groß, Schleimhaut blaß, im Fundus auf der Höhe der Falten ekchymosiert, etwas verdickt.

Das rechte Foramen jugulare zeigt kein abnorm enges Lumen.

Epikrise. Dieser Fall ist ein prägnantes Beispiel der Bösartigkeit mancher acuten Otitiden. Zwischen dem ersten Beginn der Ohr-Entzündungserscheinungen und dem Exitus letalis liegen im ganzen 18 Tage. Wie die bakteriologische Untersuchung ergeben hat, war es der Streptococcus, welcher die so bösartige Infektion zustande gebracht hat.

Als die Kranke in die Klinik kam — 10 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen — erschien uns zunächst der Ohrbefund (entzündetes Trommelfell mit durchscheinendem Eiter) eine ausreichende Erklärung für das bestehende hohe Fieber zu geben. Als aber die Paracentese den

erhofften Abfall des Fiebers nicht brachte, war die sofortige Vornahme einer Operation am Platze.

Mit Rücksicht darauf, daß außer dem hohen Fieber eine zweifellose Benommenheit des Sensoriums und eine Nackendruckschmerzhaftigkeit bestand, mußte die Möglichkeit einer schon bestehenden, jeden operativen Eingriff illusorisch machenden diffusen Leptomeningitis in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden. Deshalb schickten wir zunächst die Lumbalpunktion voraus, deren Ergebnis — kristallklarer, steriler Liquor — uns nicht von der Vornahme der Operation abschreckte.

Bei der Operation wurde außer der Mastoiditis eine eitrige Sinusthrombose festgestellt. Aus dem Sinus sigmoideus pulsierte der streptococcenhaltige Eiter wie im Strahl hervor. Grade dieser Umstand ließ uns annehmen, daß dieser eitrige Zerfallsherd im Sinus peripher- und centralwärts einen recht festen Abschluß haben müsse. Wir begnügten uns deshalb mit der breiten Eröffnung und Entleerung des Sinus, welcher die Unterbindung der Vena jugularis interna vorausgeschickt war. Erst als das hohe Fieber nach dieser Operation fortbestand, nahmen wir 2 Tage später die Bulbusoperation und breite Eröffnung der Vena jugularis int. vor und fanden dabei *freien Eiter im Bulbus, eine Nekrose der lateralen Bulbuswand, welche sich bis in das oberste Stück der Vena jugularis fortsetzte, einen peribulbären Abszeß und eine infektiöse Thrombose im oberen Abschnitt der Vena jugularis interna.* Da wir bei der ersten Operation nicht bis an das Ende der Thrombose des Sinus transversus gekommen waren — es war beim Eingehen mit dem scharfen Löffel nur eine mäßige Transversusblutung, welche vereinzelte Thrombenteile herausspülte, erreicht worden — suchten wir jetzt das Versäumte nachzuholen. Bei der Eröffnung des Sinns transversus verhinderte zunächst eine starke Blutung aus dem Sinus petrosus superior eine genaue Ocularinspection der Innenwand des Transversus. Erst als wir der Petrosusblutung durch Einführen eines ausgekochten, angespitzten Streichholzes in den Sinus petrosus superior Herr geworden waren, konnten wir die Operation fortsetzen. Bei der Fortsetzung der Spaltung des Transversus peripherwärts ereignete es sich nun infolge der undeutlichen und sich nicht augenfällig von der umgebenden Dura absetzenden Conturen des Sinus transversus, daß das in den Transversus eingeführte

geknöpfte Trommelfellmesser von der Sinusbahn abwich und in die Dura oberhalb des Transversus hineinfuhr. Es prolabierte sofort etwas Hirnmasse und entstand eine Blutung ex cerebro. Der bedrohliche Zustand der Narkose zwang uns, jetzt die Operation abzubrechen. An diese Operation schloß sich eine Verschlimmerung des Zustandes der Patientin an; es entstand ein Krankheitsbild, welches mit dem einer eitrigen Leptomeningitis eine frappante Ähnlichkeit hatte, und 4 Tage post operationem erfolgte der Exitus letalis.

Wir glaubten bestimmt, daß unsere Diagnose „eitrige Leptomeningitis" durch die Sektion bestätigt werden würde und zwar um so mehr, als die zwei Tage vor dem Tode wiederholte Lumbalpunktion einen makroskopisch trüben Liquor ergeben hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Liquors waren wir allerdings sehr erstaunt, in dem Liquor eine enorme Zahl von roten Blutkörperchen und nur vereinzelte weiße zu finden. Der Umstand, daß der Liquor keinerlei Verfärbung zeigte, welche für die Annahme von blutiger Beimengung sprach, ließ es als unwahrscheinlich erscheinen, daß die zahlreichen roten Blutkörperchen von einer bei der Lumbalpunktion gesetzten Blutung im Spinalkanal herrühren könnten. So standen wir zunächst dem Deutungsversuch dieses Lumbalpunktionsergebnisses ratlos gegenüber.

Was die vermeintliche Ursache der von uns diagnostizierten eitrigen Leptomeningitis anbeträfe, so glaubten wir, daß es sich um eine traumatische Meningitis handeln würde, die in causalem Zusammenhang stände mit jener bei dem Versuch der Transversusspaltung gesetzten Hirnverletzung. Die Sektion bestätigte unsere Annahme nicht. Es fand sich keine Spur einer Meningitis. Die von dem Trauma herrührenden Wundränder der Dura sahen vollkommen reizlos aus; der kirschgroße traumatische, mit Blutcoagulum erfüllte Erweichungsherd hatte ein durchaus harmloses Aussehen und konnte nicht die Todesursache sein. Auch die anderen intrameningealen flächenhaften Blutungen am rechten Stirnhirn und im Bereich des linken Kleinhirns, sowie die venöse Hyperämie des Gehirns konnten kaum als Todesursache gedeutet werden. Die Todesursache wurde erst bei der Sektion des übrigen Körpers aufgedeckt, welche eine Anzahl Veränderungen aufwies (Endocarditis, septische Milz, parenchymatöse Nephritis, Fettleber, fettige Entartung des Herzmuskels, Ekchymosen der Pleura und der Magenschleimhaut), aus denen

mit Sicherheit hervorgeht, daß die Kranke an Sepsis zugrunde gegangen ist.

Daß die Sepsis durch die ausgedehnte, so infectiöse Hirnblutleiterthrombose bedingt ist, bedarf keines Wortes. Ebenso hat die Sektion erwiesen, daß unsere Sinus- und Bulbusoperation zu spät gekommen sind. Sie haben zwar alles erreicht, was man von ihnen erwarten kann, nämlich eine vollständige Elimination des erkrankten venösen Gefäßbezirks. Herzwärts zeigte sich die Jugularis im Gesunden unterbunden; die tiefer liegenden kleinen Hirnsinus waren frei von Thrombose; peripherwärts war ein Abschluß im Sinus transversus zustande gekommen durch einen zwar grauen, aber festen Thrombus. Die Kranke hat aber zugrunde gehen müssen, weil die von uns ausgeführten operativen Eingriffe zu spät kamen, erst kamen, als die Sepsis bereits bestand. Hierfür spricht unter anderem das schon bei der Aufnahme der Kranken nicht mehr ganz freie Sensorium sowie die schon am Aufnahmetage festgestellte krankhafte Beschaffenheit der Herztöne.

Einer besonderen Erörterung bedürfen noch die in autopsia gefundenen intrameningealen Blutungen im Bereich des rechten Stirnhirns sowie des linken Kleinhirns. Sie sind nicht traumatischen Ursprungs wie die Blutung im linken Occipitallappen.

Diese Blutungen auf eine Stufe zu stellen mit den bei der Sepsis sonst nicht selten gefundenen Blutungen der serösen Häute etc. erscheint mir deshalb nicht angängig, weil die septischen Extravasate gewöhnlich nicht eine derartige Ausdehnung zu nehmen pflegen. Wir glauben deshalb, daß diese intrameningealen Blutungen die Folge einer durch die ausgedehnte Sinusthrombose bedingten Zirkulationsstörung im Gehirn sind, ebenso wie die bei der Sektion aufgefundene venöse Gehirnhyperämie. Daß die Sinusthrombose in diesem Falle eine so kolossale Zirkulationsstörung machen konnte, wiewohl die Abflußwege (Foramen jugulare) der anderen Schädelseite weit genug waren, um vikariierend für den Abfluß des venösen Blutes aus dem Schädel eintreten zu können, findet vielleicht seine Erklärung in der in diesem Falle so großen Ausdehnung und so rapiden Entwicklung der obturierenden Thrombose, welche den Collateralbahnen keine Zeit ließ, sich den veränderten Zirkulationsverhältnissen im Schädel zu accomodieren.

Der Sektionsbefund der intrameningealen Blutungen gibt uns auch den Schlüssel für die Deutung des zweiten Lumbal-

punktionsbefundes. Aus dem Blutdepot im Schädel stammen die massenhaften Erythrocyten, welche sich im Liquor cerebrospinalis fanden.

Und nun noch ein Wort über das klinische, frappant einer Meningitis ähnelnde Bild, welches die Kranke in den letzten Lebenstagen darbot. Wenn es auch Fälle gibt, in denen eine Sepsis ein an Meningitis erinnerndes Bild darbieten kann, so ist das doch bei der otogenen Sepsis etwas Außergewöhnliches. Unter allen Umständen müssen wir mit der Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit rechnen, daß das Krankheitsbild, welches unsere Kranke darbot, — hierzu ist auch das heftige am Tage der zweiten Operation auftretende Nasenbluten zu rechnen — der klinische Ausdruck einer ausgedehnten Zirkulationsstörung im Gehirn war.

II. Martha Hirse, 3 Jahre alt, Arbeiterkind aus Hedersleben. Aufgenommen am 30. Juni, gestorben am 13. Juli 1902. Auf dem linken Ohre Ausfluß schon seit den ersten Lebensmonaten. Der Ausfluß soll mit kurzen Unterbrechungen immer bestanden haben. Außer der Eiterung keine Beschwerden. Vor 8 Tagen plötzlich Schwellung hinter dem linken Ohre und Schmerzen in der Gegend der Schwellung. Zu gleicher Zeit Klage über heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte. Keine Schüttelfröste, kein Husten.

Status praesens: Kräftiges, etwas blaß aussehendes Kind. Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster entsprechend. Sopor. Temperatur 39,8°. Puls kräftig und regelmäßig, 98. Herztöne rein. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall; kein Nystagmus. Augenhintergrund ohne Befund. Patientin hustet mitunter auf. Perkussionsschall normal; im Bereiche der ganzen rechten Lunge feuchte Rasselgeräusche. Respiration 24. Die Milz ist nicht vergrößert. Reflexe normal. Nackenmuskulatur ist nicht gespannt, Halswirbelsäule nicht druckempfindlich.

Umgebung des Ohres: Die Gegend hinter dem linken Ohre, besonders über dem Planum mastoideum stark ödematös geschwollen. Die Schwellung reicht nach oben 1 Querfinger über die Wurzel der Ohrmuschel, nach hinten 3 Querfinger von derselben, nach unten bis zur Spitze des Processus mastoideus. Fluctuation läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Die ganze Gegend der Schwellung ist stark druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang weit. Im Gehörgange mäßige Mengen fötiden Eiters. Großer Defekt im Trommelfell; es steht nur nach oben ein schmaler Saum mit dem Hammerrest. Paukenhöhlenschleimhaut gerötet. Rechts: Geringe Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung konnte nicht vorgenommen werden.

Krankheitsverlauf und Therapie: Eisblase hinter das linke Ohr. Nahrungsaufnahme gut. 39,8—38,0—37,0—36,7°.

1. Juli. Temperatur 39,5°, Puls 120. Das Kind ist in der Nacht häufig aufgewacht. Klagen über Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Lumbalpunktion: Liquor kristallklar, unter mäßig erhöhtem Druck; ca. 20 ccm entleert.

Totalaufmeißlung links. Weichteile speckig infiltriert. Aus einem subperiostalen Abszesse entleert sich reichlich ein Eßlöffel voll grünlichen, fötiden Eiters. Knochen zeigt zahlreiche Blutpunkte sowie eine feine Fistel auf dem Planum. Beim ersten Meißelschlage quillt braune fötide Jauche von hinten hervor. Die Mittelohrräume mit zerfallenem Cholesteatom ausgefüllt. Amboß fehlt, Hammer am Kopf und Griff cariös. Caries und Granulationen an der Labyrinthwand. Das Tegmen antri sieht schwarz aus und wird bis auf die Dura entfernt; letztere erscheint gerötet.

Freilegung des Sinus. Die Wand desselben ist stark verdickt, gelb, eitrig infiltriert. Zwischen Sinus und Sulcus ein mit fötider Jauche erfüllter Raum, so daß der Sinus den Sulcus nicht ganz ausfüllt. Probeincision mit der Paracentesennadel läßt nur wenige Tropfen Blut hervorquellen.

Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der rechten Facialis communis, welche ebenso stark ist wie die erstere. Auf der Jugularis ein Paket infiltrierter Lymphdrüsen. Bei der breiten Spaltung des Sinus erfolgte eine beträchtliche Blutung; provisorische Tamponade. Es wurde dann noch einmal versucht, durch Eingehen mit dem scharfen Löffel nach unten eventuell Thromben zu entfernen, dabei wurden mehrere kleine Thrombenpartikel entleert. Die stärkere Blutung und ein eintretender Collaps nötigten zur Tamponade.

Große Schwäche nach der Operation. Langsame Erholung. Nahrungsaufnahme gut. Viel Husten; Zeichen diffuser Bronchitis rechts. Sensorium frei. Temperatur 37,6—39,0—38,4°.

2. Juli. Temperatur 37,5—37,5—37,8—38,0—38,2°. Puls 120.

3. Juli. Temperatur 38,0—38,8—39,4—39,8—39,8°. Puls 100.

4. Juli. Temperatur 38,6°. Puls 112. Verbandwechsel. Eiterung aus dem Bulbus. Schlitzung der Vena jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle und Versuch einer Durchspülung nach dem Sinus. Dieselbe gelingt nicht. Temperatur 38.9—39,1—38,4°.

5. Juli. Verbandwechsel. Eiterung aus dem Bulbus sehr spärlich. Ausräumung von Thromben mit dem scharfen Löffel. Vom Sinus transversus aus noch starke Blutung. Temperatur 38,0—38,6—38,9—39,1—39,1°. Puls 124. Resp. 36.

6. Juli. Temperatur 38.4—38,9—38.6—38,8—39,1°. Puls 128.

7. Juli. Lösung der Tampons, ohne daß Eiter dahinter hervorquillt und ohne stärkere Blutung. Nahrungsaufnahme gut. Temperatur 38,0—38,5—39,2—39,7°. Puls klein und unregelmäßig, 128.

8. Juli. Temperatur 39,9—39,4—40,3—40,2°. Puls 136. Resp. 52. 11 Uhr Vormittags einmal Erbrechen.

9. Juli. Temperatur 38,4—38,5—38,2—38,1—38,6°. Puls 136. Resp. 44. Subjektives Befinden gut. Nahrungsaufnahme gut.

10. Juli. Das Allgemeinbefinden läßt viel zu wünschen übrig. Puls noch sehr klein und unregelmäßig. Viel Husten, Prießnitzumschlag um die Brust. Temperaturschwankungen zwischen 39,1 und 39,8°. Puls 148. Resp. 52.

11. Juli. Zunehmende Schwäche. Das Kind nimmt nur auf langes Zureden etwas Milch und Wein zu sich. Wunde sieht gut aus. Temperatur 38,2—38,4°.

12. Juli. Große Herzschwäche. Nach Kampferinjektion und Wein Besserung. Temperatur 38,1—38,5—38,1—38,2°. Puls 152.

13. Juli. Morgens 2 Uhr Temperatur 37,2°. ½3 Uhr Tod an Herzschwäche.

Sektionsprotokoll.

Dura löst sich nur mit dem Schädeldach, ist ziemlich blaß. Ihre Innenfläche zeigt im Bereich der linken Hälfte sehr feine hämorrhagische Membranen. Im Sinus longitudinalis superior ein derber, graurötlicher adhärenter Thrombus, der die ganze Länge einnimmt.

Arachnoidea an der Konvexität nicht getrübt. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Pia von mäßigem Blutgehalt. Der linke Sinus transversus und sigmoideus ebenfalls von Thromben eingenommen, die gegen Ende des sigmoideus an einen gelblich durchtränkten Tampon grenzen. Die übrigen Sinus sind frei.

Basis des Gehirns ohne Befund. Fossae Sylvii frei. In den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Ependym glatt. Tela und Plexus auffallend blaß.

Kleinhirn und Rautengrube ohne Befund, sehr blaß.

Gehirnsubstanz etwas feucht, von ziemlich guter Konsistenz, sehr

anämisch. Großhirnganglien, Brücke und Medulla ohne Befund. Rinde etwas ödematös, von grauer bis graurötlicher Farbe.

Abdomen etwas aufgetrieben. Fettpolster gering, ebenso die Muskulatur schwach entwickelt. Der untere Rand der Leber steht in Nabelhöhe. Das fettarme Netz bedeckt die Serosa der Därme, die glatt und glänzend ist. Colon meteoristisch aufgetrieben. Im Abdomen kein freier Inhalt. Zwerchfellstand rechts 8., links 4. Rippe. Bei Eröffnung der Pleurahöhle dringt übelriechende Luft hervor. In der rechten Pleurahöhle finden sich 250 ccm einer leicht flüssigen, eitrigen Flüssigkeit. Die ganze Pleura parietalis und visceralis ist mit eitrigen Massen bedeckt. Lunge komprimiert und dem Thorax adhaerent.

Linke Lunge in den hinteren Partien leicht adhaerent. In der Pleurahöhle kein Inhalt.

Im Herzbeutel 25 ccm einer serösen, leicht gelblich getrübten Flüssigkeit. Innenfläche zeigt fibrinöse Auflagerungen. Herz schlecht kontrahiert. Wenig epikardiales Fett. Tricuspidalis für stark einen, Mitralis für einen Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens zart und intakt, ebenso die Mitral- und Aortenklappen.

Muskel von mäßiger Konsistenz, blaßroter Farbe. Aorta gut elastisch. Intima blaß und glatt. Coronararterien frei.

Linke Lunge von etwas vermehrtem Gewicht. Bei Abnahme des Brustbeines wird ein erbsengroßer Abszeß an der Spitze des Unterlappens eröffnet. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck schaumig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut wenig injiziert. Pulmonalis frei. Pleura, besonders des Unterlappens, zeigt bindegewebige Auflagerungen, unter denen die Pleura ecchymosiert ist. Gewebe überall nachgiebig außer dem unteren Teile des Unterlappens.

Oberlappen von hellroter Farbe, erhöhtem Saftgehalt. Im Parenchym einzelne leicht prominente luftleere Herde. Unterlappen ist etwas derber, der Luftgehalt nicht aufgehoben, Blutgehalt erhöht.

Rechte Lunge: Volumen stark reduziert, Gewicht kaum erhöht. Nirgends deutliches Knistern. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck schleimig eitrige Flüssigkeit. Schleimhaut wenig injiziert. Pulmonalis frei. Pleura mit eitrigen Auflagerungen bedeckt. Im Bereiche des Unterlappens eine Öffnung von der Größe eines Fünfzigpfennigstückes, durch welche man sofort ins Parenchym gelangt. Der obere Teil des Oberlappens ist von einem über walnußgroßen Absceß eingenommen, der mit übelriechendem, braunem Inhalt gefüllt ist, und dessen Wandungen mit Eiter bedeckt sind. Die erwähnte Perforation führt in gangränös erweichtes Gewebe hinein.

Die linke Jugularis ist in ganzer Ausdehnung von frischen Blutgerinnseln eingenommen, die nirgends adhaerent, von dunkelroter Farbe sind. Am Abgang der Jugularis externa reißt die Wandung etwas ein; Intima nirgends verfärbt; nach außen von der Jugularis interna liegen mehrere leicht geschwollene Lymphknoten.

Milz, deren Kapsel eine zarte Auflagerung zeigt, etwas vergrößert. $11\frac{1}{2}:5:2\frac{1}{2}$ cm. Parenchym von rotbrauner Farbe, ziemlich guter Konsistenz, sehr deutlicher Follikelzeichnung,

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse Kapsel leicht löslich. Aus dem Ureter entleert sich leicht getrübter Urin. Oberfläche glatt, blaß. Parenchym ebenfalls sehr blaß. $7\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}:3$ cm.

Rinde und Parenchym wenig geschieden, Nierenbecken blaß.

Rechte Niere von entsprechendem Befund wie links.

Leber etwa entsprechend groß. Im Bereich des rechten Lappens zeigt die Kapsel einzelne feine Bindegewebsauflagerungen, unter denen die Kapsel matt erscheint. Parenchym von guter Konsistenz, blaßroter Farbe, mäßig deutlicher Zeichnung.

Magen entsprechend groß, Schleimhaut wenig gefaltet, ganz leicht verdickt, ziemlich blaß.

Darm: Schleimhaut des Dickdarms blaß, im mittleren Teile des Dickdarms sind die Follikel schwärzlich pigmentiert. Im unteren Dünndarm sind die Peyerschen Plaques schwärzlich pigmentiert, zum Teil leicht injiziert.

Die Lymphknoten im Mesenterium stark geschwollen, davon einer fast völlig von einer käsigen Masse eingenommen.

Diagnosis post mortem: Thrombose des Sinus longitudinalis superior, des linken Sinus transversus und sigmoideus. Pyopneumothorax. Empyem der rechten Pleurahöhle. Abszesse in der rechten Lunge. Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Ödem der linken Lunge. Frische bronchopneumonische Infiltrationen im linken Oberlappen. Abszeß im Unterlappen. Chronischer Katarrh des Dick- und Dünndarms. Anämie der Nieren. Geringe Pachymeningitis interna haemorrhagica links. Anämie des Gehirns.

Epikrise. Die steile Fieberkurve am Tage der Aufnahme in die Klinik — die Temperaturschwankung betrug über drei Grade — ließ uns vermuten, daß bei der Ohrerkrankung der Sinus mitbeteiligt wäre.

Mit Rücksicht auf die bei der Aufnahme im Vordergrunde des klinischen Bildes stehenden Kopfschmerzen sowie den ausgesprochenen Sopor mußte auch die Möglichkeit einer bereits bestehenden, diffusen eitrigen Meningitis in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden.

So entschlossen wir uns erst, nachdem das Lumbalpunktionsergebnis unsere Annahme einer möglicherweise schon bestehenden diffusen Meningitis hinfällig gemacht hatte, zur Operation, deren Ergebnis unsere Diagnose einer Sinusthrombose denn auch bestätigte. Daß die Sinusoperation in Verbindung mit der Jugularisunterbindung ihr Ziel, den Körper vor einer weiteren Überschwemmung mit infectiösem Material zu schützen, nicht erreicht hat — zur Zeit der Aufnahme des Kindes waren bereits unverkennbare Zeichen einer ausgedehnten metastatischen Lungenaffection vorhanden — lag, wie die Sektion es einwandfrei aufgedeckt, an der ungünstigen Lokalisation der Sinusthrombose, bezw. ihrer Ausdehnung auf den Sinus longitudinalis. Nicht vom Sinus sigmoideus und der Jugularis aus ist die Aussaat der weiter in die Blutbahn gelangten Metastasenkeime erfolgt, sondern von dem Sinus longitudinalis aus, in welchem die Sektion einen graurötlichen, die ganze Länge des Longitudinalis einnehmenden Thrombus aufgedeckt hat.

So ist denn die Kranke an den multiplen Lungenmetastasen zu Grunde gegangen.

Wenn es auch unter Umständen zu den größten Schwierigkeiten gehört, ja oft unmöglich ist, die bei der otogenen Pyämie auftretenden Lungenmetastasen, so z. B. kleine Lungenabszesse durch die physikalischen Untersuchungsmethoden der Lunge in exakter Weise zu diagnostizieren, so hätte uns doch das

Empyem der rechten Pleurahöhle (250 ccm) nicht entgehen dürfen. Wenn auch die von Anfang an bemerkbare, hochgradige Herzschwäche eine ungünstige, den Kampf des Organismus gegen die deletären Bestrebungen der Mikroorganismen im Körper erschwerende Komplikation war, so ist es doch nicht ausgeschlossen, daß durch eine rechtzeitige operative Entleerung des Pleuraempyems das Leben des Kindes hätte erhalten werden können.

Dieser Fall zeigt wiederum, worauf wir schon wiederholt hingewiesen haben, wie wichtig und wie entscheidend es geradezu für den Endausgang einer otogenen Pyämie sein kann, daß man der Lunge die größte Sorgfalt zuwendet. Insbesondere soll man stets mit der Möglichkeit eines Empyems rechnen; man soll sich bei zweifelhafter Diagnose des Lungenbefundes niemals scheuen, die ausgiebigsten Probepunktionen zu machen, soll sich auch niemals durch die Besorgnis, die zu einer genauen Lungenuntersuchung unvermeidliche stärkere Hin- und Herbewegung des Kranken könne zu erneuter Abbröcklung von Thromben führen, abhalten lassen, alle Tage die Lunge auf das sorgfältigste zu untersuchen.

Die Behandlung der Ohrpyaemie ist eben nicht ausschließlich die Domäne des einseitigen spezialistischen Ohrtechnikers, nein, sie fordert die Erfahrung und die ganze Aufopferung eines vollkommen ausgebildeten, allgemeinen guten Arztes.

3. Selma Karthäuser, 19 Jahre alt, Dienstmädchen aus Großwig. Aufgenommen am 22. April, gestorben am 28. April 1903.

Anamnese: Ohreiterung rechts seit dem 6. Lebensjahre. Dieselbe soll schon seit vielen Jahren foetid sein. Außer der Eiterung niemals Beschwerden. Schwerhörigkeit ist der Patientin nicht zum Bewußtsein gekommen wegen des guten Gehörs der anderen Seite. Am 14. d. M. heftige Schmerzen im rechten Ohre, die bald auch in den Kopf ausstrahlten. Frost und Hitze. Die Schmerzen bestanden in den folgenden Tagen weiter mit geringen Unterbrechungen, ebenso wiederholten sich die Fröste noch mehrmals. In den nächsten Tagen Zunahme der Kopfschmerzen. Patientin konnte aus diesem Grunde die letzten drei Nächte gar nicht schlafen. Niemals Erbrechen. Etwas Schwindelgefühl beim Hochsetzen.

Status praesens: Bleiches, kräftig gebautes Mädchen mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Patientin sieht kollabiert aus; sie kann nicht allein gehen, sondern muß geführt werden. Motilität und Sensibilität normal. Patellarreflexe kaum angedeutet. Das linke Auge zeigt leichte Konvergenzstellung und bleibt beim Blick nach links etwas zurück. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt. Augenhintergrund: Papillen beiderseits vielleicht etwas stärker gerötet als normal, Grenzen rechts nicht ganz so scharf als links. Sensorium klar. Druck auf die Halswirbel nicht schmerzhaft. Bewegungen des Kopfes behindert, Patientin klagt dabei über Schmerzen im Genick. Lunge frei. Herztöne rein; Puls etwas klein, 100. Temperatur 37,4°. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Druck auf die Spitze des rechten Warzenfortsatzes schmerzhaft, besonders auch Druck auf den vorderen Rand. Zweifelhafte Druckempfindlichkeit an der rechten Halsseite längs der großen Gefäße.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang weit; im Gehörgang mäßige Menge fötiden Eiters und viel mazerierte Epidermis. Großer Defekt des Trommelfells. Epidermismassen von oben herunterhängend. Links: Cerumen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört, links mehrere Meter. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 rechts angeblich ebenso gut wie links.

Krankheitsverlauf und Therapie: Abendtemperatur 39,9°, Puls 108. Schlaflose Nacht. Zweimal Durchfall.

23. April. Morgentemperatur 39,5°, Puls 92.

Lumbalpunktion: Liquor unter mäßig hohem Druck, wasserklar, enthält weder vermehrte Leukocyten noch Bakterien; ca. 30 ccm abgelassen.

Totalaufmeißelung rechts: Weichteile und Corticalis normal. Bei den ersten Meißelschlägen quillt Eiter aus der Spitze. In der Paukenhöhle Epidermismassen und stark blutende Granulationen. Ossicula fehlen. Im Antrum zerfallenes Cholesteatom. Auch die mediale Antrumwand ist stark kariös. Dura über dem Antrum in Pfennigstückgröße freigelegt. Von hinten her quillt unter starkem Druck stehender, pulsierender Eiter vor, der aus der Sinusgegend kommt.

Freilegung des Sinus, der von Eiter umspült ist. Sinuswand graugrün, teilweise schwarz verfärbt. Der Sinus ist kollabiert und füllt den Hohlraum des Sulcus nicht aus. Jugularisunterbindung. Lumen frei. Weitere Freilegung des Sinus nach oben, dabei starke Blutung von oben. Tamponade. Inzision des Sinus, wobei vom peripheren Ende stärkere Blutung erreicht wird. Die Blutung vom zentralen Ende ist geringer. Von hier werden mit dem scharfen Löffel Thrombenmassen entleert. Tamponade.

Patientin fühlt sich nach der Operation sehr schwach. Im Laufe des Tages nimmt sie mehrere Tassen heißen Weines und Milch zu sich. Gegen Abend große Unruhe. Phantasieren. Temperatur 40,2—39,9—38,3—37,3°.

24. April. Patientin hat eine sehr unruhige Nacht gehabt. Mehrere pyämische Durchfälle. Beiderseits, besonders aber rechts, starkes Lidödem, namentlich am Oberlid. Nahrungsaufnahme gut. Während des ganzen Tages Unruhe; Chloralklystier. Temperatur 36,7—37,6—38,8—40,3—40,4°. Puls am Morgen 80, gegen Abend 122.

25. April. Temperatur 40,3°, Puls 124. Wegen des andauernden hohen Fiebers Verbandwechsel. Eiterung aus dem Bulbus. Schlitzung der Jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle. Durchspülung des Bulbus von der eröffneten Jugularis her mit physiologischer Kochsalzlösung gelingt bei geringem Druck. Bei Lösung des peripheren Sinustampons starke Blutung. Das Lidödem und die Protrusio bulbi haben seit gestern bedeutend zugenommen. Umschläge mit Borwasser auf die Augen. Temperatur 40,5—40,5—40,3—40,2°, Puls 136.

26. April. Temperatur 40,1—40,2—39,9—39,6—40,6°.

27. April. Temperatur 40,1—40,7—40,2—40,7—40,6°.

28. April. Temperatur 40,2°, Puls 142. Tod im Coma mittags 1 Uhr, nachdem bereits in den beiden letzten Tagen ein comatöser Zustand bestanden hatte.

Sektionsprotokoll.

Weibliche erwachsene Leiche in gutem Ernährungszustande. Im rechten Halsdreieck eine etwa 4 cm lange, gut aussehende Schnittwunde, aus der Drains hervorragen. Ein ausgedehnterer Defekt findet sich hinter dem rechten Ohr.

Beide Augenlider sind geschwollen, besonders das rechte, und teilweise blutig suffundiert. Auf Einschnitt entleert sich aus dem rechten Augenlide eine trüb-eitrige Flüssigkeit.

Gehirn: Schädeldach entsprechend dick, zeigt deutliche Gefäßfurchen. Dura in den hinteren Partien gespannt, blaß, ohne Auflagerungen. Pacchionische Granulationen gering. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Cruor. Innenfläche der Dura glatt und sehr feucht. Häute an der Konvexität kaum getrübt. Nach dem linken Schläfenlappen zu findet sich entlang den Ge-

fäßen der Pia Eiter. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Blutgehalt der Pia mäßig. Fossa Sylvii beiderseits frei. Gefäße der Basis zart. Die oben erwähnte Eiteransammlung am linken Schläfenlappen entspricht den Gefäßen, die teilweise mit schwarz-grünlichem eitrigen Inhalt versehen sind. Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt, klar. Ependym glatt und glänzend.

Kleinhirn ohne Besonderheiten. Konsistenz des Gehirns mäßig, etwas feucht. Blutgehalt der weißen Substanz links etwas stärker als rechts. Rinde an einzelnen Stellen von etwas stärkerem Blutgehalt. Großhirnganglien ohne Besonderheiten. Beide Großhirnhemisphären ohne Besonderheiten.

Beide Sinus transvers., der rechte mehr als der linke, sind durch ziemlich feste Thrombenmassen ausgefüllt. Nach dem rechten Sinus sigmoideus hin wird der Thrombus mißfarben, teilweise eitrig. Am rechten Schläfenbein befindet sich unter der Dura gelber Eiter. Auch der Sinus cavernosus beiderseits ist mit eitrigen Massen ausgefüllt.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Unter dem Sternum gelegene nekrotische mißfarbene Massen hängen nicht mit der Jugularis zusammen. Serosa der Därme glatt und glänzend. Netz ziemlich fettreich.

Lungen nirgends verwachsen, Pleurahöhle frei.

Herz liegt in ziemlicher Ausdehnung frei. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Innenfläche glatt und glänzend. Herz entsprechend groß, ziemlich gut kontrahiert. Am rechten Ventrikel kleine Sehnenflecke. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Cruor; in den Herzohren Speckgerinnsel. Tricuspidalis für drei, Mitralis für zwei Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens intakt; Mitralis zart, ohne Auflagerungen, ebenso die Aortenklappen. Aorta elastisch, oberhalb der Klappen kleine gelbliche Herde. Herzmuskel von mäßiger Konsistenz, ziemlich blaß.

Linke Lunge: Gewicht etwas vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut gering injiziert. Pulmonalis frei. Pleura etwas getrübt; im Bereich des Unterlappens etwas rauh und trocken, ebendaselbst eine kleine Hervorwölbung, aus der sich nach der Inzision Eiter entleert. Auf der ganzen Pleura zahlreiche Ekchymosen. Oberlappen von grauroter Farbe, überall lufthaltig und von stark erhöhtem Saftgehalt. Im oberen Teile des Oberlappens ein erbsengroßer Eiterherd. Der Unterlappen ist blutreicher, etwas derber, doch lufthaltig. In seinem Parenchym zahlreiche nekrotische Herde.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links, ebenso das Parenchym. In der rechten Lunge zahlreiche Gangränherde, bis haselnußgroß. Luftgehalt im Unterlappen ist an einzelnen Stellen aufgehoben.

Schilddrüse ist vergrößert und läßt kleine Cysten erkennen.

Trachea und Kehlkopf etwas injiziert, sonst wie Oesophagus und Pharynx ohne Besonderheiten.

Milz vergrößert, $14^1/_2 : 10 : 5$ cm. Kapsel glatt, Parenchym von grauroter Farbe, schlechter Konsistenz und schlechter Zeichnung.

Linke Niere: Fettkapsel ziemlich reichlich. Fibröse Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche glatt. Parenchym blaßviolett. Rinde 6 mm, von gelblicher Farbe; Pyramiden etwas dunkler. Becken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere ein wenig blutreicher, sonst wie links.

Leber etwas vergrößert. Kapsel glatt. Parenchym blaß, von ziemlich deutlicher Zeichnung, etwas weicher Konsistenz. Gallenblase enthält helle, dünnflüssige Galle.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut mäßig gefaltet. Auf den Höhen der Falten rostbraune Blutextravasate.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Aorta glatt. Am rechten Ovarium findet sich ein kleiner, etwa erbsengroßer gestielter Tumor.

Diagnosis post mortem: Eitrige Thrombose des rechten Sinus sigmoideus und der rechten Vena jugularis interna. Thrombose beider Sinus transversi und cavernosi und des Sinus petrosus superior dexter. Hydrops meningeus. Hydrocephalus internus. Leptomeningitis purulenta. Vereiterte Lymph-

drüsen unter dem Sternum. Lungenödem. Gangrän- und Abszeßherde in beiden Lungen (Pyämie). Pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens.

Sektion des Schläfenbeins.

Die Wand der Vena jugularis interna ist von der Unterbindungsstelle bis zum Bulbus mißfarben und läßt kleine Thrombenmassen erkennen. Der Bulbus venae jugularis selbst ist mit grauschwarzen Thrombenmassen vollständig ausgefüllt. Ebenso ist der rechte Sinus petrosus superior mißfarben und mit Thromben ausgefüllt. Sinus petrosus inferior frei. — Unterhalb der Unterbindung ist die Jugularis normal. — Labyrinth intakt.

Epikrise. Stand es auch bei diesem Falle außer allem Zweifel, daß wir es mit einer infektiösen Sinuserkrankung zu tun hatten, — es sprachen hierfür die in den letzten Tagen mehrfach aufgetretenen Schüttelfröste und das hohe Fieber am Tage der Aufnahme, — so durften wir doch auch nicht die Möglichkeit einer schon bestehenden diffusen eitrigen Meningitis außer Acht lassen. Zu letzterer Annahme veranlaßte uns neben den Kopfschmerzen, welche schließlich derartig heftig geworden waren, daß die Patientin in den drei Nächten vor ihrer Aufnahme überhaupt keine Ruhe mehr finden konnte, 1. die Merkmale einer beginnenden Neuritis optica — die Papillen waren beiderseits etwas stärker gerötet als normal und die Grenzen der rechten Papille etwas verwaschen — und 2. die leichte Convergenzstellung des linken Auges und das geringe Zurückbleiben des Bulbus beim Blick nach links. Nachdem das Ergebnis der Lumbalpunktion uns in die Lage gesetzt hatte, eine schon bestehende diffuse Meningitis auszuschließen, schritten wir zur Ohroperation, welche unsere Diagnose Sinusthrombose bestätigte. Der Umstand, daß bei Eröffnung des Sinus sigmoideus vom Sinus transversus her ein kräftiger Blutstrom auftrat, konnte uns zu der Annahme verleiten, daß wir den Thrombus peripherwärts vollkommen entfernt hätten. Das Lidoedem aber, welches am nächsten Tage schon an beiden Augen auftrat, zeigte uns, daß eine noch weitere progrediente Thrombose sich abspielte.

Die Sektion tat denn auch dar, daß die Thrombose auf dem Wege des rechten Sinus petrosus superior auf beide Sinus cavernosi übergegangen war. Wahrscheinlich hat sie dann weiter ihren Weg durch den linken Sinus spheno-parietalis zu den Gefäßen der Pia am linken Schläfenlappen genommen und hier die eitrige Leptomeningitis verursacht. Die Frage, ob die Thrombose der Sinus cavernosi bereits bei der Aufnahme bestanden hat, oder ob dieselbe erst im weiteren Verlauf der Er-

krankung entstanden ist, muß unentschieden bleiben. Immerhin spricht gegen die erstere Annahme der Umstand, daß zur Zeit der Aufnahme noch keine Spur von Lidoedem vorhanden gewesen ist.

Die Sektion zeigte uns weiter noch, daß das Fortschreiten der Thrombose nicht nur auf diesem Wege (S. petrosus sup. dexter, Sinus cavernosi) erfolgt war, sondern daß die Thrombose auch noch auf den Sinus transversus der linken Seite übergegriffen hatte.

Der Umstand, daß auch in diesem Falle trotz eingehendster täglicher Untersuchungen der Lungen keine pathologischen Veränderungen an diesen nachgewiesen wurden, kann wohl hier leicht eine Erklärung finden. Es ist nicht möglich, derartig kleine Gangränherde, wie sie hier bei der Sektion gefunden wurden, — der bedeutenste war nicht größer als eine Haselnuß —, durch die physikalische Lungenuntersuchung zu diagnosticieren, zumal die Herde vollkommen von lufthaltiger Lunge umgeben waren. Andere Erscheinungen aber, welche auf das Vorhandensein circumscripter Gangränherde in den Lungen hätten schließen lassen, fehlten vollkommen.

4. Marie Brandt, 16 Jahre alt, Malerstochter aus Sondershausen. Aufgenommen am 23. August 1903, gestorben am 24. August 1903. Rechterseits soll schon seit der Kindheit Ohreiterung bestanden haben, während auf dem linken Ohr niemals Eiterung bemerkt war. Seit 4 Wochen Schmerzen hinter dem rechten Ohre; zu gleicher Zeit Fröste, welche sich täglich wiederholten. Seit derselben Zeit auch Erbrechen, welches bis jetzt mehrmals am Tage aufgetreten sein soll. Vor einigen Wochen wurde draußen wegen Anschwellung hinter dem Ohre eine Incision gemacht.

Status praesens: Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen. Psyche nicht ganz klar; leichte Delirien. Aussprache der Consonanten erschwert. Händedruck beiderseits herabgesetzt, ebenso Sensibilität an beiden unteren Extremitäten. Motilität und Reflexe normal. Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen. Herz ohne Befund. Milz stark vergrößert. Augenhintergrund normal; Papillae n. opticorum sehr blaß, Coloboma iridis rechts. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur 39,5°. Puls regelmäßig, sehr klein, 120.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre findet sich eine ungefähr 1 cm lange blaßrote Narbe. Der Knochen unter der Narbe ist stark druckempfindlich. Kein Oedem. Druckempfindlichkeit der seitlichen Halsgegend rechts und der Halswirbelsäule.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts im Gehörgang ein blaßroter, obturierender Polyp. Links ein großer Krater nach hinten oben.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört, links direkt. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 beiderseits bei Nagelanschlag.

Krankheitsverlauf und Therapie: Eisblase hinter das rechte Ohr. Bettruhe. Temperatur 39,5—39,1°. In der Nacht zwei Schüttelfröste.

24. August. Temperatur 39,9°. Puls 136. Respiration 48.

Psyche heute noch weniger klar als gestern. Wiederholt Erbrechen.

Lumbalpunktion: Liquor wasserklar, steht unter hohem Druck.

Totalaufmeißlung rechts. Periost sitzt lose dem Knochen auf und ist schwammig infiltriert. In den Mittelohrräumen zerfallenes Chole-

steatom. Ossicula fehlen. Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt. Aus der Sinusgegend quillt pulsierend unter hohem Druck stehende fötide Jauche hervor. Breite Freilegung des Sinus. Auf eine große Strecke fehlt die laterale Sinuswand, der Rest ist fibrös verdickt. Die umgebende Kleinhirndura ist mit pachymeningitischen Auflagerungen besetzt. Jugularisunterbindung. Spaltung des Sinus. Vom peripheren Teil kommt kräftige Blutung, vom zentralen Jauche. Tamponade. Gegen Ende der Operation pyämische Durchfälle; Collaps. Patientin erholt sich wieder nach Kampferinjectionen und Einflößung von heißem Wein.

Eine Stunde nach der Operation trinkt Patientin mehrere Tassen heiße Milch.

2 1/2 h. p. m. Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach gut entwickelt, Diploe vorhanden. Dura mit Schädeldach nicht verwachsen. Randpartien ziemlich gespannt. Blutgehalt gering.

Im Sinus longitudinalis etwas Cruor und Speckgerinnsel, Innenfläche der Dura glatt und glänzend, sehr feucht.

Gehirn: Weiche Hirnhäute nicht getrübt. Subarachnoideal-Flüssigkeit vermehrt. Pialgefäße bis in die kleinsten Windungen stark injiciert. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis etwas blutiggefärbte seröse Flüssigkeit. Basalgefäße nicht verändert. Entsprechend der Operationswunde am rechten Schläfenbein ist der rechte Schläfenlappen dunkelrot verfärbt, an einzelnen Stellen circumscripte, schwärzlich verfärbte Partien. Ventrikelflüßigkeit nicht vermehrt, Ependym glatt und glänzend. Blutgehalt der weißen und grauen Substanz etwas vermehrt. Consistenz gut. An den scharfen Rändern beider Hemisphären sowie am rechten Frontallappen befinden sich ebenfalls oberflächlich gelegene Blutextravasate.
Stand des Zwerchfells rechts 5., links 4. Interkostalraum.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht nicht verändert. Auf Druck entleert sich aus dem Bronchus reichlich schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut blaßrot injiciert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Schnittfläche des Oberlappens von rotgrauer Farbe; Saftgehalt stark vermehrt, Luftgehalt überall vorhanden. Am Rande des Unterlappens findet sich ein etwa walnußgroßer Infarkt, welcher in der Mitte leicht erweicht ist. Dicht daneben ebenfalls ein kleinerer Infarkt.

Rechte Lunge: Volumen nicht vermehrt. Gewicht des Unterlappens erhöht. Mittellappen und Oberlappen von grauroter Farbe, erhöhtem Saftgehalt. Luftgehalt überall vorhanden. Unterlappen von erhöhter Consistenz. In ihm finden sich mehrere haselnuß- bis walnußgroße Infarkte, welche in der Mitte erweicht, von gelblich-schmutziger, übelriechender, jauchiger Flüssigkeit angefüllt sind. Auf Druck entleeren sich aus den kleinen Bronchen eitrige Pfröpfe. Saftgehalt des Unterlappens ebenfalls erhöht.

Milz stark vergrößert 18 : 10 : 6 cm. Oberfläche glatt, Parenchym sehr weich, von blaurötlicher Farbe. Zeichnung ganz verschwommen.

Diagnosis post mortem: Leichter Hydrops meningeus. Hyperämie der Pia. Blutextravasate an den scharfen Rändern beider Convexitäten, des rechten Frontallappens, der Unterseiten des rechten Temporallappens. Eitrige Bronchitis. Oedem der Lungen. Septische Infarkte in beiden Unterlappen, mit teilweiser Gangrän. Milztumor. Magenektasie. Pyaemie.

Sektion des Schläfenbeins.

Rechte Vena jugularis interna von der Unterbindungsstelle bis herauf zum Sinus sigmoideus mißfarben. In der Vene graugrüne, eitrig zerfallene Thrombenmassen. Sinus petrosus superior und inferior grau verfärbt und mit soliden, nicht eitrig zerfallenen, grauschwarzen Thromben ausgefüllt. Sinus cavernosus frei. Labyrinth intakt.

Epikrise. Auch in diesem Falle mußten wir von dem Ergebnis der Lumbalpunktion unser weiteres Vorgehen abhängig machen. Lagen doch eine ganze Reihe von Symptomen vor, welche für eine eitrige Leptomeningitis sprachen — Benommenheit, Delirien, herabgesetzte rohe Kraft und Sensibilität, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und Erbrechen —. In Anbetracht der schon lange bestehenden Erkrankung — angeblich sollte ja die Patientin 4 Wochen lang täglich Schüttelfröste gehabt haben —, durften wir unsere Prognose nur mit größter Vorsicht stellen, wenn uns auch wieder das gute Aussehen der Patientin und die geringen Veränderungen an den Lungen, soweit sie wenigstens durch die physikalischen Untersuchungsmethoden festgestellt werden konnten, auf einen guten Erfolg hoffen ließen. Leider zwang uns ein gegen Ende der Operation eintretender Collaps dieselbe abzubrechen, ehe wir in der Lage waren, den mit eitriger Jauche gefüllten Bulbus venae jugularis freizulegen. Der schon 3 Stunden nach der Operation eingetretene Tod zeigte uns allerdings, daß wir wohl auch durch die Operation die Patientin nicht gerettet hätten. Beachtet man, daß die Krankheit schon beträchtliche Zeit bestanden hatte, und daß nur geringe Zeichen einer schwerwiegenden Metastasierung vorhanden waren, so ist es wohl zweifellos, daß es sich um eine relativ gutartige Form der Ohrpyämie gehandelt hat. Um so bedauerlicher ist es, daß durch allzu langes expektatives Verhalten des draußen behandelnden Arztes der rechte Zeitpunkt zur energischen Bekämpfung derselben versäumt wurde.

5. Walter Haake, 15 Jahre alt, Schreiber aus Loburg. Aufgenommen am 23. August, gestorben am 26. August 1903.

Anamnese: Seit früher Jugend Eiterung links. Im 4. Lebensjahre soll eine Inzision hinter dem Ohr gemacht worden sein. Die Eiterung bestand fort, ohne jedoch weitere Beschwerden zu verursachen. Seit 8 Tagen ist Patient bettlägerig. Er klagte über heftige Kopfschmerzen, hat wiederholt erbrochen, auch Schwindelanfälle sollen in den letzten 8 Tagen mehrmals aufgetreten sein. Außerdem bemerkten die Eltern, daß der Kranke „nicht ganz richtig im Kopfe war". Angeblich zweimal Schüttelfrost. Appetit vorhanden. Facialislähmung seit 2 Jahren.

Status praesens: Sehr blaß aussehender, schwächlicher Knabe, welcher wegen Schwindels nicht allein gehen kann. Der Kopf wird nach rechts gehalten. Facialislähmung aller drei Äste links. Halswirbelsäule druckempfindlich, ebenso die Gegend der großen Gefäße an der linken Halsseite. Patient ist nicht ganz klar, er ist über Zeit- und Ortsverhältnisse nicht völlig orientiert. Über beiden Lungen wenig verkürzter Schall, mäßige, mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht vergrößert; Herztöne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 110. Temperatur 40,0°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Umgebung des Ohres: Hinter dem linken Ohre findet sich eine ungefähr 3 cm lange, von einer früheren Operation herrührende Narbe. Warzenfortsatz stark druckempfindlich. Kein Ödem.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Gehörgang weit; im Gehörgang mäßige Mengen fötiden Eiters. Totaldefekt des Trommelfells. In der Tiefe der Paukenhöhle Granulationen an der Labyrinthwand. Krater nach hinten oben. Rechts: Trübung.

Hörprüfung: Flüstersprache links nicht gehört, rechts 4 Meter. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 links stark herabgesetzt, rechts gut.

Krankheitsverlauf und Therapie: 24. August. Lumbalpunktion: Liquor klar, steht unter nicht sehr hohem Druck.

Totalaufmeißelung: Weichteile und Corticalis normal. Aus dem erweiterten Antrum fließt dünnflüssige, graugrüne Jauche heraus. Der Aditus ist von zerfallenen Cholesteatommassen ausgefüllt. Am oberen Rande des horizontalen Bogenganges eine Fistelöffnung. Freilegung des Sinus. Die laterale Wand desselben ist eitrig eingeschmolzen, in dem offenen Lumen steht jauchige Flüssigkeit. Entfernung der Spitze des Warzenfortsatzes und Freilegung des Sinus nach unten bis zum Bulbus, nach oben bis zum Sinus transversus. Die innere Wand des Sinus ist vom Bulbus an bis zum Sinus transversus, ebenso wie die benachbarte Dura des Kleinhirns, gelb verfärbt und verdickt. Entfernung des Knochens bis zur gesunden Dura. Hierbei Blutung aus dem Sinus transversus. Tamponade.

Jugularisunterbindung. Das Lumen der Jugularis ist thrombosiert. Tamponade. Verband.

Nach der Operation Puls sehr klein; gegen Abend besser. Temperatur 39,8—38,6—38,1—37,1°, Puls 72, Respiration 32.

25. August. Nahrungsaufnahme und Allgemeinbefinden gut. Atmung stärker beschleunigt, 56. Temperatur 38,2—39,7—38,9°, Puls 128.

26. August. Morgentemperatur 37,1°. Klage über heftiges Seitenstechen. In beiden Axillarlinien, besonders rechts, Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Auf Applikation von Schröpfköpfen lassen die Schmerzen nach. 10 Uhr vormittags starker Collaps, aus dem sich der Patient nach Kampferinjektion etwas erholt. Tod mittags 1 Uhr.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach von mäßiger Dicke. Diploe vorhanden. Dura mäßig gespannt, Blutgehalt nicht erhöht. Innenfläche glatt und glänzend. Weiche Hirnhäute nicht getrübt. Blutgehalt der Pia erhöht. Subarachnoidealflüssigkeit nicht erhöht. Ependym der Ventrikel glänzend. Gehirn von guter Konsistenz, Schnittfläche etwas feucht. Blutgehalt der weißen und grauen Substanz erhöht. Die Sinus sind vollständig frei. Im linken Sinus transversus ein Tampon.

Zwerchfellstand rechts wie links 6. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax kollabiert die linke Lunge leicht; die rechte ist stark zusammengesunken. Pleurasack links frei; im rechten ungefähr 50 ccm einer schmutzig-gelben, trüben Flüssigkeit.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht nicht verändert. Auf Druck entleert sich aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut rosa injiziert ist, eine Menge einer schaumigen Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Pleura überall glatt und glänzend. Schnittfläche des Oberlappens von grauroter Farbe, Saftgehalt stark vermehrt, Luftgehalt vorhanden. Am Unterlappen Saft- und Blutgehalt vermehrt, Luftgehalt vorhanden. An den unteren Partien befinden sich einzelne bis bohnengroße, ziemlich scharf umschriebene Herde, aus denen sich bei Durchschnitt dickflüssige, trübe Massen entleeren. Die Umgebung der Herde stark bluthaltig.

Rechte Lunge: Bronchus und Pulmonalis wie links. Volumen stark herabgesetzt. Pleura überall glatt und glänzend. Im Oberlappen ziemlich an der Spitze befindet sich ein etwa haselnußgroßer Defekt, an welchem das Parenchym schmutzig-grau verfärbt ist. An dieser Stelle entleert sich auf Druck schmutzig-graue, übelriechende Flüssigkeit. Schnittfläche des Oberlappens von gräulicher Farbe, ebenso die des Mittellappens. Unterlappen von schmutzig-grauer Farbe, ebenfalls von mehreren bis haselnußgroßen, scharfumrandeten Herden durchsetzt, aus denen sich schmutzig-graue Flüssigkeit entleert. Schnittfläche sonst glatt, Luftgehalt aufgehoben (Kompressionsatelektase).

Magen von entsprechender Größe. Schleimhaut gut erhalten, von blaßroter Farbe, teils ekchymosiert.

Dünndarm ziemlich stark injiziert. Follikel nicht geschwollen.

Diagnosis post mortem: Eitrige Infiltration der Halsmuskulatur links. Eitrige Thrombose der linken Vena jugularis interna. Ödem des Gehirns. Hyperämie der weißen und grauen Substanz. Eitrige Bronchitis beiderseits. Ödem der beiden Lungen. Pyämische Herde in beiden Lungen. Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Empyem der rechten Pleurahöhle. Darm- und Magenkatarrh.

Sektion des Schläfenbeins.

Vena jugularis interna von der Unterbindungsstelle bis zum Bulbus mit eitrig zerfallenen, graubraunen Thromben angefüllt. Unterhalb der Unterbindungsstelle ein ca. 1 cm langer, schwarzer Thrombus. Sinus petrosus superior und inferior frei. Kleine Fistel am horizontalen Bogengang. Am Promontorium eine kleine kariöse Stelle. Im Labyrinth kein Eiter.

Epikrise. In vorliegendem Falle trat neben den pyämischen Erscheinungen deutlich das Bild der Sepsis hervor. Ihren hauptsächlichsten Ausdruck fand dieselbe in den schweren cerebralen Erscheinungen, welche derartig heftig waren, daß wir zuerst eine eitrige Leptomeningitis annahmen. Zu gleicher Zeit fanden sich schon bei der Aufnahme Zeichen, welche darauf hindeuteten, daß bereits metastatische Prozesse in beiden Lungen vorhanden waren. Als wir am dritten Tage endlich ein Exsudat in der rechten Pleurahöhle mit einiger Sicherheit feststellen konnten, war jedoch der Körper des an sich schon sehr elenden Knaben derartig von der Schwere der Infektion geschwächt, daß es uns nicht mehr möglich war, die beabsichtigte Thoracocentese auszuführen. Schon die Lungenuntersuchung verursachte bei dem Knaben einen so schweren Collaps, daß er sich nicht wieder aus demselben erholen konnte. Auch in diesem Falle wäre es wohl möglich gewesen, den Kranken zu retten, wenn zur rechten Zeit die Sinusoperation ausgeführt worden wäre. Der Tod ist erfolgt an Herzschwäche, welche von den multiplen metastatischen Lungenherden ausgelöst worden ist. Wie so oft, ist auch dieser Kranke der Klinik erst zugeführt worden, nachdem bereits längere Zeit — hier 8 Tage lang — schwere pyaemische Erscheinungen bestanden hatten. Wie sehr würde sich die Prognose der operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose mit einem Schlage verbessern, wenn die Mehrzahl der allgemein praktizierenden Kollegen wenigstens soweit in die Gefahren der Folgezustände der Otitis eingeweiht wären, daß sie zu bestimmen vermöchten, wann ein weiteres exspektatives Handeln vom Übel und dringend operative Hülfe indiziert ist.

6. Hermann Schönemann, 16 Jahre alt, Bergmann aus Westeregeln. Aufgenommen am 19. Januar, gestorben am 26. Januar 1904.

Anamnese: Obreiterung rechterseits soll schon seit dem 8. Lebensjahre im Anschluß an Scharlachdiphtherie bestanden haben. Die Eiterung hat dem Patienten niemals Beschwerden verursacht. In der Nacht vom 12. zum 13. Januar plötzlich heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohre und in der ganzen rechten Kopfhälfte. Ferner Schmerzen in der rechten Halsseite. Die Schmerzen haben in derselben Heftigkeit bis jetzt weiter bestanden, so daß Patient in der Nacht keine Ruhe gehabt hat. Daneben bestanden starke Schwäche und Fiebererscheinungen; einmal Temperatur von 40,0°, aber keine Schüttelfröste. Am 17. d. M. einmal Erbrechen. Seit diesem Tage auch Schwindelerscheinungen und Appetitlosigkeit. Vollständige Obstipation seit dem 13. d. M.

Status praesens: Der sehr blaß aussehende, aber kräftig gebaute Patient ist leicht soporös. Beim Stehen mit geöffneten Augen schwankt er nach hinten. Patellarreflexe fast vollständig aufgehoben, nur geringe fibrilläre Zuckungen. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Sensibilität normal. Rohe Kraft beiderseits herabgesetzt; Dynamometer rechts 95, links 75. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Puls regelmäßig, dikrot, 110. Temperatur 38,5°. Pupillen reagieren auf Lichteinfall, Augenhintergrund normal. Nackenmuskulatur ist weich, Halswirbelsäule druckempfindlich. Bei Drehung des Kopfes nach rechts keine Behinderung, nach links Schmerzen in der rechten Halsseite, in der Gegend der Schädelbasis. Bei der Untersuchung läßt Patient Urin unter sich. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Rechter Warzenfortsatz ohne Anschwellung und ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Keine Infiltration an der Spitze. Seitliche Halspartie auf Druck schmerzhaft, ohne daß geschwollene Drüsen zu fühlen sind. Drei Blutegelstiche auf der seitlichen Halsgegend.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Fötide, reichliche Eiterung; keine Stenose im Gehörgang. Die Tiefe des Gehörgangs ist mit Granulationen ausgefüllt. Links: Trommelfell indifferent.

Hörprüfung ließ sich nicht ausführen bei dem soporösen Zustande des Kranken.

Therapie und Krankheitsverlauf: Lumbalpunktion: Punctio sicca. Totalaufmeißelung rechts: Weichteile normal; Corticalis sehr osteosklerotisch. Hammer normal, Amboß kariös. Im Antrum kein freier Eiter, aber ulceröse Ostitis der hinteren und oberen Antrumwand. Bei der Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes quillt plötzlich dünne Jauche aus der hinteren Schädelgrube. Es ergibt sich nach Erweiterung der Fistel, daß der Sinus sigmoideus den Sulcus nicht ausfüllt, und zwischen Sinus und Sulcus pulsierende Jauche steht. Sinuswand mißfarben, rotschwarz, teilweise mit eitrigen Auflagerungen bedeckt. Sinus nach unten freigelegt und nach oben bis zum Beginn des Sinus transversus. Doppelte Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis interna. Spritzende Blutung aus dem Sinus sigmoideus, und zwar aus der Einmündungsstelle der Emissarium mastoideum-Vene. Beim breiten Spalten des Sinus von dieser Stelle aus nach oben und unten mäßig reichliche Blutung, nicht so wie bei vollkommen freiem Sinus. Beim Eingehen mit dem scharfen Löffel wurden zentralwärts spärliche Thrombenmassen entfernt, beim Eingehen in den Sinus transversus ein kleinfingerlanger und kleinfingerdicker Thrombus. Tamponade des Sinus zentral- und peripherwärts.

Während der Operation starker Kollaps. Mehrere Kampferätherinjektionen. Auch nach der Operation ist der Puls noch sehr klein und beschleunigt. Infusion von ca. 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Bald darauf Besserung des Pulses. Am Nachmittag läßt Patient dünnflüssigen Stuhl unter sich. Temperatur 38,5—39,9—38,7—39,7°, Puls 84.

20. Januar. Morgentemperatur 37,2°, Puls 88. Klagen über Stirnkopfschmerzen. Patient war in der Nacht sehr unruhig. Bisweilen Sopor; meist Sensorium frei. Pupillen reagieren prompt. Nahrungsaufnahme gut. Patient läßt öfter Stuhl unter sich. Gegen Abend nimmt die Unruhe wieder zu. Temperatur 38,8°, Puls dikrot, 86, Respiration 24.

21. Januar. Temperatur 38,3°, Puls 92, Respiration 28. Sehr unruhige Nacht. Starke Kopfschmerzen, besonders in Stirn und Hinterkopf. Patient

sieht angeblich einen an der gegenüberliegenden Wand hängenden Kalender doppelt. Rechte Pupille ist etwas weiter, wie die linke. Augenhintergrund normal. Lunge frei. Patellarreflexe erloschen. Lumbalpunktion: Liquor steht unter niedrigem Druck, ist deutlich getrübt. Leukocytengehalt vermehrt. Im Ausstrichpräparat werden kurze Streptokokkenreihen festgestellt. Verbandwechsel. Im Bulbus wenig Eiter. Tampon aus dem Sinus transversus nicht gelöst. Das Sensorium ist am Tage meist getrübt. Häufige Jaktationen. Temperatur 38,6—38,1°.

22. Januar. Patient hat in der Nacht mehrere Male laut geschrieen. Gegen Morgen wird er etwas ruhiger. Am linken Arm im Bereich der Extensoren an der Stelle, an welcher am 19. Januar die subkutanen Injektionen gemacht waren, Infiltration. Verband mit 70 proz. Alkohol. Patient kann Stuhl und Urin nicht halten, er liegt fast den ganzen Tag über im Sopor. Temperatur 39,0—38,9—39,0°. Puls 104, Respiration 24.

23. Januar. Patient ist in der Nacht ruhig gewesen. Am Morgen Klagen über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn. Pupillen, fast maximal erweitert, reagieren nicht. Ausgesprochener Opisthotonus. Gegen Abend wird Patient wieder sehr unruhig und schreit laut; Jaktation, Delirien. 6 Uhr p. m. Déviation conjugée nach links ungefähr 15 Minuten lang. Morphium. Temperatur 39,4—40,4—39,2—38,9—38,7—38,6°, Puls 102, Respiration 26.

24. Januar. Sensorium etwas freier. Patient antwortet auf lautes Anrufen. 10 Uhr a. m. Déviation conjugée 10 Minuten lang. Spaltung eines Abszesses am linken Unterarm. Temperatur 37,7—38,6—38,3—38,0—38,2—38,0°.

25. Januar. Patient liegt den ganzen Tag über im Coma. Temperatur 38,4—38,6—38,9—39,0—39,4°.

26. Januar. Temperatur 39,1°, Puls 128. Keine Änderung gegen gestern. 1 Uhr p. m. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals sammelt sich in der Kreuzbeingegend eine dünnflüssige eitrige Flüssigkeit. Der Wirbelkanal ist intakt. Blutgehalt der Dura etwas erhöht. An ihrer Innenfläche und fast an der gesamten Arachnoidea feine, teilweise leicht grüngelbe Beläge und Trübungen. Blutgehalt der Pia nicht wesentlich erhöht. Rückenmarksubstanz ziemlich blaß und weich. Zeichnung deutlich, Hörner blaß.

Schädeldach von entsprechender Dicke. Dura etwas gespannt; Blutgehalt erhöht. Nirgends Verwachsungen mit dem Schädel. Innenfläche der Dura glatt, von mattem Glanze. Arachnoidea der Konvexität nirgends getrübt, aber ebenfalls von mattem Glanze. Subarachnoidealräume verstrichen. Pia von mittlerem Blutgehalt. Bei Herausnahme des Gehirns finden sich an der Basis, besonders an Chiasma, Brücke und den Fossae Sylvii ziemlich dicke, sulzige, grünlich-gelbe, eitrige Beläge und Infiltrationen der weichen Häute. Beim Durchtrennen des Hypophysenstieles entleert sich vom 3. Ventrikel her gelblich-grüne eitrige Flüssigkeit. Die gleichen eitrigen Beläge auch am Kleinhirn in der Mittellinie.

Ventrikel etwas erweitert, von trüber Flüssigkeit ausgefüllt. Ependym glatt. Derselbe Befund im 4. Ventrikel.

Kleinhirn von schlechter Konsistenz, doch ohne Besonderheiten.

Zentralganglien blaß. Weiße Substanz von mäßiger Konsistenz ziemlich feucht, blaß. Rinde etwas ödematös.

Im Herzbeutel ca. 50 ccm klaren Serums.

Milz 19 : 10 : 5 cm. Kapsel glatt; Parenchym grau-rötlich, etwas weich. Zeichnung verwaschen.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta spinalis et basilaris. Thrombophlebitis. Thrombosenreste im rechten Sinus sigmoideus. Anämie und Ödem des Hirns. Hyperämie und Ödem beider Lungen. Hydroperikard. Chronischer Follicularkatarrh des Darms. Septische Milz. Incision am linken Unterarm.

Sektion des Schläfenbeins.

In der Vena jugularis interna noch 1 cm unterhalb der Unterbindungsstelle eitriges Sekret. Weiter zum Herzen hin ist die Vene frei. Nach oben bis zum Bulbus venae jugularis eitrig zerfallene Thromben. Im rechten Sinus sigmoideus an der medialen Wand fest anhaftende Thrombenpartikel. Im Sinus transversus frische Blutgerinnsel. Labyrinth frei.

Epikrise. Wenn wir auch aus dem Aufnahmebefunde entnehmen konnten, daß wir es neben der Sinusthrombose möglicherweise mit einer bereits bestehenden eitrigen Leptomeningitis zu tun hatten, so führten wir doch zur Sicherstellung der Diagnose die Lumbalpunktion aus. Obwohl wir dieselbe mehrmals versuchten, war es uns nicht möglich, auch nur einen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit zu erhalten. Selbstverständlich blieb uns nun nichts anderes mehr übrig, als auf alle Fälle auf den Sinus sigmoideus einzugehen, da ja die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen war, daß alle die schweren cerebralen Symptome, wie wir sie hier beobachten konnten, durch die Sinusthrombose allein hervorgerufen waren.

Nachdem bis zum Abend des nächsten Tages keine Besserung eingetreten war, entschlossen wir uns am darauf folgenden Tage, nochmals den Versuch einer Lumbalpunktion zu machen. Diesmal gelang uns auch dieselbe, und wir waren in der Lage, aus dem Befunde der Cerebrospinalflüssigkeit, deutliche Trübung und Gehalt von vermehrten Leukocyten und kurzen Streptococcenreihen, eine eitrige Leptomeningitis festzustellen. Im Laufe der nächsten Tage häuften sich denn auch die Erscheinungen, welche das Bild nicht nur einer cerebralen, sondern auch einer spinalen Meningitis immer deutlicher hervortreten ließen. So sprachen für erstere die mehrmals beobachtete Déviation conjugée und der Opisthotonus, für letztere die Incontinentio alvi et urinae.

Nach diesem unzweifelhaften Befunde konnte es natürlicherweise nur noch unsere Aufgabe sein, den Patienten weiterhin palliativ zu behandeln. Der Tod erfolgte am 8. Tage nach der Aufnahme in tiefem Coma.

Da das Labyrinth vollkommen frei von Eiter war, auch nirgends eine Dehiszenz am Schläfenbein zu finden war, ist anzunehmen, daß die Infektion der Meningen von dem thrombosierten Sinus sigmoideus aus per contiguitatem stattgefunden hat.

7. Richard Weber, 18 Jahre alt, Arbeiter aus Üchteritz. Aufgenommen am 26. November, gestorben am 5. Dezember 1903.

Anamnese: Seit dem 13. Lebensjahre Ausfluß aus dem rechten Ohre,

welcher mit kurzen Unterbrechungen fast immer bestanden haben soll. Seit einem Jahre Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite.

Vor 14 Tagen traten plötzlich heftige Schmerzen in und hinter dem rechten Ohre auf; die Gegend hinter dem Ohre schwoll an. Zu gleicher Zeit wurden die Kopfschmerzen auch stärker, und außerdem traten häufig Schwindelanfälle auf. Vor 3 Tagen hatte Patient zum ersten Male Erbrechen. Seitdem tägliches Erbrechen und öfters Benommenheit. Hierzu gesellten sich in den letzten beiden Tagen etwas Husten, mehrere Schüttelfröste und Schweißausbrüche.

Status praesens: Blaß aussehender Patient von mäßigem Ernährungszustand. Sensorium nicht vollkommen frei. Patellarreflexe wenig herabgesetzt; Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Sensibilität und Motilität erhalten. Pupillen reagieren auf Lichteinfall etwas träge; kein Nystagmus. Venen des Augenhintergrundes beiderseits etwas stärker gefüllt; Papillen scharf begrenzt. An den Lungen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Herztöne rein; Puls regelmäßig, von mäßiger Spannung, 88. Temperatur 37,0°. Nackenmuskulatur ist stark gespannt. Die ganze Halswirbelsäule ist auf Druck sehr empfindlich. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre, besonders an der Spitze, derbe Infiltration, welche das obere Drittel des Muscul. sternocleidomastoideus noch mit einnimmt. Die infiltrierte Partie ist stark druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang etwas infiltriert; im Gehörgang viel fötider Eiter und macerierte Epidermis. Totaldefekt des Trommelfells. Stecknadelkopfgroße Granulation hinten oben. Von Ossiculis ist nichts nachzuweisen. Links: Trübung.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt nicht gehört, links 1 Met. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 rechts bei Metallanschlag, links wenig herabgesetzt. Knochenleitung für die Uhr rechts aufgehoben.

Krankheitsverlauf und Therapie: Eisblase hinter das Ohr und auf den Kopf. Abendtemperatur 38,4°.

27. November. Temperatur 38,3°. Die Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule hat zugenommen. Patellarreflexe stark herabgesetzt, links fast erloschen. Die übrigen Reflexe normal. Lumbalpunktion: Die Cerebrospinalflüssigkeit steht nicht unter erhöhtem Druck, sie ist ganz klar, hat aber einen Stich ins Gelbe. Leukocytengehalt nicht vermehrt; im Ausstrichpräparat Streptokokken. Abendtemperatur 36,8°. Gegen 10 Uhr abends starker Schüttelfrost; darauf Temperatur 39,0°.

28. November. In der Nacht Temperaturanstieg bis 40,1°. Lumbalpunktion: Liquor deutlich getrübt, von erhöhtem Leukocytengehalt. Bakteriologische Untersuchung ergibt: Streptokokken, Staphylokokken und Influenzabazillen ähnliche Stäbchen, welche aber nur im Ausstrichpräparat nachweisbar sind. Augenspiegelbefund wie bei der Aufnahme. Patellarreflexe erloschen. Mäßiger Ikterus. Kein Erbrechen. Patient hustet nicht. Temperatur 39,1—36,5—36,6—36,5°.

29. November. Temperatur 40,5—39,3—37,6—36,5°.

30. November. Starker Ikterus. Zustand unverändert. Temperatur 36,6—37,5—38,8—39,6°.

1. Dezember. Morgentemperatur 37,7°, Puls etwas gespannt, 86. Die Druckempfindlichkeit am Hinterkopf und an der Halswirbelsäule hat zugenommen; auch der Druck auf die ersten Brustwirbel ist schmerzhaft. Patellarreflexe erloschen, Cremasterreflexe stark herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe erhalten. Sensorium frei; keine Sensibilitätsstörungen Dynamometer rechts, 65, links 75. Lumbalpunktion: Einige Tropfen Blut, kein Liquor. Nachmittags 4 und 6 Uhr heftige Schüttelfröste mit Temperatursteigerungen bis 40,4°. Patient läßt Stuhl unter sich.

2. Dezember. Patient ist in der Nacht sehr unruhig gewesen. Klage über große Mattigkeit. Sensorium frei. Im Urin Spuren von Gallenfarbstoff und Blut, dagegen kein Zucker und kein Eiweiß. Temperatur 38,2—36,8—36,4—36,6°.

3. Dezember. Während der Nacht Klage über Stechen in der rechten

Seite, zugleich blutig gefärbter Auswurf. Dämpfung in der rechten unteren Thoraxhälfte; über den gedämpften Partien abgeschwächtes Atmen. Im Sputum elastische Fasern. Bei mehreren Punktionsversuchen der Pleurahöhle wird nur einmal eine halbe Spritze Blut aspiriert, sonst Punctio sicca. Während der Punktion Collaps; Injektion von Kampferäther. Im Laufe des Tages ein Schüttelfrost. Temperatur 36,5—39,6—38,7—38,4°, Puls 120, Respiration 62.

4. Dezember. Patient hat wegen der häufigen quälenden Hustenanfälle in der Nacht wenig schlafen können. Klagen über starken Durst. Auswurf gering, von deutlich gangränösem Geruch. Augenhintergrund unverändert. Sensorium frei. Starke Schwäche. Temperatur 36,6—37,6—38,7—37,9°, Puls 126, Respiration 56.

5. Dezember. Patient hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen. Morgentemperatur 36,6°, Puls 116, Respiration unregelmäßig, 52. Klagen über Schmerzen in der rechten Brustseite und in der Lebergegend. Die Dämpfung auf der rechten Lunge geht bis zum unteren Rande der dritten Rippe; aufgehobenes Atemgeräusch in der Gegend der Dämpfung. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen und sehr druckempfindlich. Patient liegt meist im Coma. Temperatur 36,6—36,4—36,6—37,4°. 9 Uhr p. m. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Männliche, mäßig genährte Leiche. Haut grünlich-gelb, am Abdomen mehr grünlich. Starre und Flecken vorhanden. Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur gering. Netz herabgeschlagen, wenig fettreich. Serosa der Därme glatt und glänzend. Im Abdomen kein abnormer Inhalt. Leber überragt vier Querfinger den Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts 4. Interkostalraum, links 5. Rippe. Lungen kollabieren, beide frei; nur rechts an der Spitze eine strangförmige, leicht lösliche Verwachsung. In der rechten Pleurahöhle ca. 400 ccm einer gelb-bräunlichen, sehr trüben Flüssigkeit, linke Pleurahöhle frei. Herz liegt in Größe eines Handtellers frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche stark glänzend ist, ungefähr 40 ccm einer klaren serösen Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Größe, mäßig kontrahiert. Epikardiales Fett gering. Tricuspidalis für drei, Bicuspidalis für zwei Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappenapparat zart und intakt. Im rechten Herzen geringe Menge flüssigen Blutes und etwas Speckgerinnsel. Aorta normal. Herzmuskel braunrot, von guter Konsistenz. Coronararterien frei.

Linke Lunge: Gewicht im Bereiche des Unterlappens etwas vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich blutige, schaumig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut stark injiziert. Pulmonalis frei. Pleura des Oberlappens glatt und glänzend, am Unterlappen fein getrübt. Konsistenz im Oberlappen nachgiebig, im Unterlappen derber. Saftgehalt kaum, Blutgehalt leicht erhöht, besonders an den Randpartien. Luftgehalt daselbst aufgehoben. Unterlappen von dunkelroter Farbe, erhöhtem Saftgehalt und teilweise aufgehobenem Luftgehalt. Schnittfläche granuliert.

Rechte Lunge: Gewicht besonders im Unterlappen erhöht. Volumen entsprechend. Bronchus entleert übelriechenden, mißfarbenen, schaumigen Schleim. Schleimhaut stärker injiziert als links. Pulmonalis frei. Pleura überall mit frischen und älteren fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Am scharfen Rand des Unterlappens eine fluktuierende, ungefähr walnußgroße Vorwölbung, die mit besonders dicken Auflagerungen bedeckt ist. Saft- und Blutgehalt des Oberlappens stark erhöht. Luftgehalt vorhanden, Konsistenz schlaff. Mittellappen wie Oberlappen. Die vorher beschriebene Vorwölbung am Unterlappen ist mit grünlich-schwarzen Massen ausgekleidet und mit einer stärkeren Membran umgeben. Unterhalb dieses Herdes findet sich ein kleinerer gleichartiger.

Milz stark vergrößert; 16 : 10 : 4 cm. Kapsel glatt. Farbe dunkelgrauviolett. Konsistenz sehr schlecht. Zeichnung undeutlich.

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse leicht löslich, Oberfläche glatt. Rinde deutlich verbreitert, quellend, gelbrot, 10 mm. Pyramiden mehr rot injiziert. Nierenbecken frei, blaß.

Rechte Niere im wesentlichen wie die linke, nur die Rindenverbrei-

terung noch stärker. Venenverbreitung daselbst sehr deutlich. Oberfläche stark injiziert.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe schmal. Dura in den hinteren Partien etwas gespannt, im Bereich des Sinus longitudinalis mit dem Schädeldach verwachsen. Blutgehalt erhöht. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, feucht und injiziert. Im Sinus longitudinalis dunkles, flüssiges Blut. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt, klar, grünlich-gelb. Arachnoidea nirgends getrübt. Pia stark injiziert. An der Schädelbasis in der Gegend des Clivus feine Membranen von geronnenem Blute. Basis frei. Gyri von normalem Aussehen. Kleinhirn ohne Besonderheiten. Konsistenz gut. Großhirnganglien, Brücke, Medulla ohne Besonderheiten. Gehirnsubstanz von guter Konsistenz. Blutpunkte etwas reichlich. Rinde hyperämisch und ödematös. Der rechte Sinus transversus ist durch einen, den Wänden adhärenten, dunkelroten, ziemlich derben Thrombus ausgefüllt. (Das rechte Schläfenbein wird in toto herausgenommen, um für die spätere mikroskopische Untersuchung vorbereitet zu werden. Das Resultat derselben wird später mitgeteilt werden.)

Nach Herausnahme des Schläfenbeins zeigt sich, daß der Knochen in der Richtung zum Atlanto-Occipitalgelenk von jauchig-eitrigen, übelriechenden Massen durchsetzt ist. Der Knorpel des Atlanto-Occipitalgelenks ist glatt, das Gelenk selbst ist frei. Eine Sonde kann ziemlich weit nach unten in der Richtung der Wirbelsäule hin von dem Knochen aus eingeführt werden, ohne den Rückenmarkskanal zu erreichen.

Die rechte Vena jugularis interna ist in ihrem unteren Teile frei, in ihrem oberen, etwa vom Kieferwinkel an, durch eitrige Massen von weicher Konsistenz ausgefüllt. An der Grenze des Eiters kein Thrombus. Der oben erwähnte Knochenherd geht bis tief in die Kopfschwarte, die hier mißfarben ist.

Rückenmark: Dura etwas gespannt. Ihre Innenfläche matt, mit zahlreichen Verklebungen, teilweise eitrig infiltriert und injiziert. Pia stark injiziert. Im oberen Brustmark sind die Vorderhörner blaßrosa, im übrigen zeigt das Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen.

Von dem oben beschriebenen Knochenherde zieht sich rechts von der Wirbelsäule ein jauchiger Abszeß bis zum 2. Brustwirbel herab. Muskulatur hier mißfarben, eitrig infiltriert. Die übelriechenden jauchigen Auflagerungen finden sich auch im Bereich des Abszesses auf der Dura. Die Innenfläche derselben ist hier getrübt.

Diagnosis post mortem: Hydroperikard. Hyperämie und Ödem der linken Lunge. Empyem der rechten Pleurahöhle. Zwei gangränöse Herde im rechten Lungenunterlappen. Bronchitis purulenta der rechten Lunge. Septische Milz. Akute parenchymatöse Nephritis. Hydrops meningeus. Pyämische subdurale Blutungen an der Schädelbasis. Pachymeningitis und Leptomeningitis purulenta et fibrinosa spinalis. Extraduralabszeß im Bereich der Hals- und oberen Brustwirbel.

Epikrise. Unsere Diagnose lautete in diesem Falle: eitrige Leptomeningitis mit Thrombose des Sinus sigmoideus. Für erstere sprachen außer dem in den letzten 3 Tagen aufgetretenen Erbrechen, dem leichten soporösen Zustande, der trägen Pupillenreaktion, der stärkeren Füllung der Venen des Augenhintergrundes vor allem die Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und die starke Spannung der Nackenmuskulatur, für letztere die häufigen Schüttelfröste mit Schweißausbrüchen und der Husten.

Da die erste Lumbalpunktion gelblich gefärbte Cerebro-

spinalflüssigkeit mit Streptococcen (Kgl. Hygienisches Institut) und die tags darauf wiederholte Punktion uns einen deutlich getrübten Liquor lieferte, welcher neben erheblich vermehrten Leukocyten auch Streptococcen, Staphylococcen und Influenzabazillen ähnliche Stäbchen enthielt, sahen wir, in der Meinung, daß bereits eine diffuse Meningitis bestände, von einem operativen Eingriff ab und entschlossen uns zu einer weiteren palliativen Behandlung.

Das Bild der Sinusthrombose und Pyaemie wurde in den folgenden Tagen immer deutlicher; in diesem Sinne sprachen die Temperaturschwankungen bis zu 3,5° in einem Tage, die häufigen Schüttelfröste und die pyämischen Durchfälle. Am 7. Krankheitstage diagnostizierten wir eine metastatische Lungenaffektion; wir nahmen nach dem physikalischen Untersuchungsbefunde einen Erguß in der rechten Pleurahöhle an. Um dem Kranken Linderung zu verschaffen, führten wir die Punktion des Thorax aus, ohne indes auf ein entzündliches Exsudat zu stoßen. Wahrscheinlich lag die Ursache der Punctio sicca an der zur Zeit dieser Punktion noch geringen Menge des Exsudates.

Neben diesen Symptomen der Pyämie bestanden die der Meningitis immer fort und verstärkten sich sogar noch, — Herabsetzung der Cremasterreflexe, vollständiges Erlöschen der Patellarreflexe und zunehmende Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule, — so daß wir auch an eine Mitbeteiligung der Häute des Rückenmarkes dachten.

Die Obduktion brachte uns nun manche Überraschung. Zwar wurde eine eitrige Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis interna, mit metastatischen Veränderungen an der Lunge und septischem Milztumor, festgestellt, dagegen fand sich keine Spur einer eitrigen Entzündung der weichen Hirnhäute. Weiter hatte sich ein Senkungsabszeß vom erkrankten Ohre aus unter die Schädelbasis gebildet und seinen Weg durch die Hals- und Brustmuskulatur entlang der Wirbelsäule genommen. Von hier aus hatten die Entzündungserreger, jedenfalls die Foramina intervertebralia passierend, den Wirbelkanal erreicht und die Dura des Rückenmarkes infiziert. Es war auf diese Weise zu der Bildung der extraduralen Eiterung gekommen, welche ihrerseits wieder per contiguitatem die spinale Leptomeningitis — bei der Sektion fand sich die Innenfläche der Dura spinalis matt, mit zahlreichen Verklebungen, teilweise eitrig infiltriert und injiciert; die Pia stark injiciert — induziert hatte.

Unter diesen Umständen ist das Resultat unserer Lumbalpunktion ohne weiteres verständlich; der getrübte Liquor mit seinem vermehrten Leukocyten- und seinem Bakteriengehalt stammte eben aus diesem spinalen pachy- und leptomeningitischen Herde.

Die Infiltrationen, welche der Senkungsabszeß in der Halsmuskulatur verursacht hatte, waren von uns als Kontraktionszustände der Nackenmuskulatur angesehen worden.

8. Martha Walther, 1¾ Jahre alt, Klempnerskind aus Hoyerswerda. Aufgenommen am 2. Februar, gestorben am 2. Februar 1904.

Anamnese: Erbliche Belastung nicht nachweisbar. Seit dem Herbst 1903 soll Ausfluß aus dem rechten Ohre bestehen, angeblich im Anschluß an Keuchhusten. Die Eltern des Kindes geben ferner an, daß das Kind des Nachts öfters aufschreit.

Status praesens: Sehr schwächliches, apathisches Kind. Die rechte Pupille ist etwas kleiner als die linke. Pupillenreaktion langsamer als normal. Patellarreflexe erhalten. Temperatur 37,8°, Puls 130. Auf der rechten Lunge, im Bereich des Oberlappens, Dämpfung.

Umgebung des Ohres: An der linken Halsseite, unterhalb des Kieferwinkels, eine Wunde mit unterminierten Rändern von ungefähr 5 mm Durchmesser, herrührend von einer incidierten vereiterten Lymphdrüse.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Die obere Gehörgangswand ist mäßig infiltriert. Im Gehörgange gelber, fötider Eiter. Perforation im vorderen unteren Quadranten. Links: Normal.

Hörprüfung nicht ausführbar.

Krankheitsverlauf: Abendtemperatur 38,9°. Gegen Abend zunehmender Sopor. Pupillen sind verengt und reaktionslos. Um 6 Uhr abends Déviation conjugée nach links. Tod 10 Uhr p. m.

Sektionsprotokoll.

Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, zeigt leicht erhöhten Blutgehalt. Innenfläche glatt und glänzend. Im Sinus longitudinalis superior dunkles flüssiges Blut. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Im Bereich beider Arteriae fossae Sylvii ist das Gewebe sulzig, leicht eitrig infiltriert. In dem infiltrierten Gewebe sehr kleine, grauweißliche Knötchen. Die Ventrikel sind durch ziemlich klare Flüssigkeit leicht erweitert. Das Ependym ist glatt. Kleinhirn von schlechter Konsistenz, blaß, Großhirnganglien blaß, Zeichnung etwas verwaschen. Der rechte Teil der Brücke bis hinab zur Medulla graurötlich erweicht. Gehirnsubstanz von mittlerem Blutgehalt, sehr feucht; die Rinde ödematös. Sinus der Basis frei.

Abdomen: Fettpolster und Muskulatur nur gering entwickelt. Das gesamte Netz, das Peritoneum parietale et viscerale ist durchsetzt von sehr feinen, grauweißlich durchscheinenden Knötchen. Die Darmschlingen sind nicht verklebt. Im Abdomen kein abnormer Inhalt. Besonders reichliche Knötchen im kleinen Becken.

Zwerchfellstand beiderseits unterhalb der 4. Rippe. Leber etwa bis in Nabelhöhe reichend. Lungen sind durch zarte Stränge der Brustwand adhaerent. Kein abnormer Inhalt in den Pleurahöhlen.

Herzbeutel liegt in halber Ausdehnung frei. Im Herzbeutel etwa ein Eßlöffel klaren Serums; seine Innenfläche glatt und glänzend.

Herz entsprechend groß, mäßig contrahiert. Mitralis kaum, Tricuspidalis gut für 1 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig; Klappenapparat intakt. Aorta und Coronararterieu ohne Befund. Herzmuskel blaßrot, von ziemlich guter Konsistenz.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht etwas herabgesetzt. Aus dem Bronchus entleert sich etwas trübes Sekret. Bronchialschleimhaut schwach injiciert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Oberlappen zeigt etwas vermehrten Blut- und Saftgehalt. Unterlappen zeigt noch stärker er-

höhten Blutgehalt. Ab und zu sieht man in der Lunge ein feines graues Knötchen.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Oberlappen ziemlich blaß, fast in ganzer Ausdehnung luftleer; im Parenchym zahlreiche frische Knötchen. Mittellappen und Unterlappen wie links. Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert, aber nicht deutlich verkäst.

Tonsillen blaß und geschwollen, etwas derb.

Epiglottis auffallend stark ödematös, Stimmbänder kaum.

Trachea etwas injiciert; Oesophagus und Racheneingang ohne Befund. Die retropharyngealen Drüsen derb verkäst.

Milz kaum mit der Umgebung verwachsen. Die Kapsel zeigt die Reste der Verwachsungen als bindegewebige Auflagerungen. Parenchym dunkel-graurot, ziemlich derb. Zeichnung sehr deutlich; im Parenchym keine Tuberkel.

Linke Niere: Fettkapsel fast geschwunden; Fibröse sehr leicht löslich. Oberfläche blaß und glatt. Parenchym weich. Rinde etwas verbreitert, blaß-grauviolett; die Pyramiden etwas dunkler. In einer der Pyramiden ein größerer verkäster Herd. Nierenbecken frei.

Rechte Niere wie die linke.

Leber mit der Umgebung verwachsen. Kapsel mit fibrösen Auflagerungen bedeckt. Parenchym blaßbraun, Zeichnung verwaschen, Consistenz ziemlich gut.

Gallenblase enthält schleimige Galle von dunkelgrauer Farbe.

Pancreas ohne Befund.

Magen entsprechend groß, blaß, wenig gefaltet.

Mesenterialdrüsen sind geschwollen und teilweise verkäst.

Blasenschleimhaut blaß.

Beide Tuben sind verkäst, Uterus ohne Befund.

Die Knochenknorpelgrenze der Rippen etwas aufgetrieben.

Darmschleimhaut blaß. Im Darm ein Spulwurm. Im Dickdarm sind die Follikel etwas geschwollen, ebenso im Dünndarm.

Diagnosis post mortem: Meningitis tuberculosa. Hydrops meningeus. Erweichungsherd in der Brücke rechts. Tuberculosis pulmonum, besonders des rechten Oberlappens. Tuberculosis omenti, peritonei et tubarum. Tuberculosis renum. Perisplenitis. Perihepatitis adhaesiva. Pleuritis chronica adhaesiva. Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten. Rachitis.

Sektion des Schläfenbeins.

Trommelfell blaß. Im Trommelfell eine Perforation von ungefähr 2 mm Durchmesser. Ossicula anscheinend gesund. In der Paukenhöhle mäßige Mengen gelblichen Eiters. Labyrinth normal. Die Sinus frei.

Epikrise. Das Kind ist nicht infolge des Ohrenleidens, sondern an seiner ausgebreiteten Miliartuberkulose gestorben.

Daß Kranke mit cerebralen Symptomen bei bestehender Ohreiterung der Klinik zugesandt werden in der Meinung, es handle sich um einen cerebralen Folgezustand der Otitis, ist nichts Außergewöhnliches. Es ist sogar ein erfreuliches Zeichen, welches darauf hindeutet, daß die Erkenntnis der Bedeutung der Otitis für das Zustandekommen intracranieller Folgezustände sich unter den allgemein praktizierenden Collegen immer mehr Bahn bricht. Die makroskopische Sektion des Schläfenbeins ergab keinen Anhaltpunkt dafür, daß es sich bei der Ohreiterung um einen tuberkulösen Prozeß gehandelt habe. Eine

sichere Entscheidung darüber ist indes zur Zeit noch nicht möglich, weil das mikroskopische Untersuchungsresultat des Schläfenbeins noch aussteht. Infolgedessen fehlt auch noch jede Grundlage für die Entscheidung der Frage, welches die Eingangspforte des tuberkulösen Virus im Körper gewesen sei.

9. Martha Böhme, 10 Jahre alt, Bergmannskind aus Amsdorf. Aufgenommen am 27. Juli, gestorben am 5. September 1903.

Anamnese: Ein Bruder des Vaters ist an einem Lungenleiden gestorben, der Vater selbst soll an Husten leiden.

Das rechte Ohr des Kindes eitert angeblich schon seit dem dritten Lebensjahre ohne Unterbrechung. Genauere Angaben über Ursache und Beginn des Ohrenleidens können die Angehörigen nicht machen. Den Eltern ist aufgefallen, daß das Kind in den letzten Monaten schwerer hörte und gegen Abend häufig fieberte.

Status praesens: Sehr blasses, abgemagertes Kind. Über beiden Lungenspitzen Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein. Puls etwas klein, regelmäßig, 110. Temperatur 36,5°. Im Abdomen lassen sich deutlich geschwollene Drüsen fühlen. Reflexe erhalten. Blepharitis. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall, kein Nystagmus.

Körpergewichts 15,5 kg. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit; im Gehörgang reichliche Mengen dünnflüssigen, gelben, sehr fötiden Eiters. Trommelfell blaß. Im Trommelfell zwei Perforationen, eine ungefähr stecknadelkopfgroße im vorderen und eine etwas kleinere im hinteren unteren Quadranten.

Links: Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung läßt sich nicht ausführen, da es trotz der größten Bemühungen nicht möglich ist, das Kind zum Antworten zu bewegen. Es kann nur festgestellt werden, daß es laute Sprache versteht.

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch mit Rasseln.

Therapie und Krankheitsverlauf: Durchspülung durch den Katheter. Im Spülwasser viel krümelige Eiterbestandteile, welche zu Boden sinken.

Das Ohr wird täglich dreimal mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespritzt. Da das Kind sehr schwach ist, bleibt es im Bett liegen.

9. August. Der Ausfluß aus dem Ohre hat nach den Ausspritzungen und Durchspülungen durch den Katheter, welche jeden zweiten Tag ausgeführt wurden, bedeutend nachgelassen. Auch bis jetzt ist es noch nicht gelungen, das Kind zum Sprechen zu veranlassen. Meist abendliche Temperatursteigerungen. Trotz der guten Nahrungsaufnahme zunehmende Schwäche. Körpergewicht 15 kg.

23. August. Zustand unverändert. Die Eiterung aus dem Ohre ist nur noch gering. Seit einigen Tagen etwas Husten. Gegen Abend meist Fieber. An den Füßen keine Oedeme. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Zunehmender Kräfteverfall trotz sehr guter Nahrungsaufnahme. Körpergewicht 14,2 kg.

3. September. In den letzten Tagen comatöse Zustände. Pupillen erweitert, reagieren träge auf Lichteinfall. Patellarreflexe fast ganz erloschen. Das Kind nimmt keine Nahrung mehr zu sich. Puls sehr klein, 134.

5. September. Das Kind hat in den vorhergehenden Tagen immer im Coma gelegen. Die Pupillen waren fast maximal erweitert und reaktionslos. Reflexe erloschen. Tod 4 Uhr p. m. im Coma.

Sektionsprotokoll.

Weibliche, hochgradig abgemagerte kindliche Leiche. Muskulatur fast geschwunden, ebenso Fettpolster. Im Abdomen ca. 25 ccm klaren Inhalts.

Darmserosa glatt und glänzend. An einzelnen Stellen zeigen sich Verwachsungen, und besonders auf der rechten Seite des Abdomens finden sich zahlreiche Knötchen. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe, die subperitonealen Lymphdrüsen sind geschwollen. Die linke Lunge ist gar nicht, die rechte durch einen fibrösen Strang mit der Brustwand verwachsen.

Herz: liegt in mäßiger Ausdehnung frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, 40 ccm klaren Inhalts. Herz entsprechend groß; schlecht contrahiert. Kein epicardiales Fett. Mitralis für 2, Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Im Herzen eine mäßige Menge dunklen flüssigen Blutes und etwas Speckgerinnsel. Klappenapparat zart und intakt. Herzmuskel von ganz guter Konsistenz, blaßbräunlicher Farbe. Aorta ohne Befund, ebenso Coronararterien.

Linke Lunge von vermehrtem Gewicht. Drüsen am Lungenhilus vergrößert und verkäst. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck gelblicher Schaum. Schleimhaut schwach injiciert. Pulmonalis frei. Unter der Pleura finden sich zahlreiche grauweißliche Knötchen. Lunge nur an den Rändern von normalem Luftgehalt. Der Oberlappen ist fast in ganzer Ausdehnung von stecknadelkopfgroßen, teilweise confluierenden Knötchen durchsetzt. An der Spitze des Oberlappens ist der Luftgehalt völlig aufgehoben. Das restierende Lungengewebe ist von hellroter Farbe und zeigt leicht vermehrten Saftgehalt. Unterlappen von dunkelroter Farbe, ebenfalls ausgedehnte, doch frischere Knötchen aufweisend. Luftgehalt vorhanden.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura wie links. Oberlappen und Mittellappon wie der Oberlappen der anderen Seite. Oesophagus und Trachea ohne Befund.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind bis zu Walnußgröße geschwollen und bilden ein einziges großes Paket.

Milz 8 : 5 ½ : 2 ½ cm. Kapsel zeigt unregelmäßige fibröse Verdickungen. Parenchym von dunkelroter Farbe, durchsetzt von stecknadelkopf- bis erbsengroßen gelben Herden. Konsistenz gut.

Linke Niere: Ureter leicht erweitert. Fettkapsel geschwunden. Kapsel im allgemeinen glatt, doch finden sich in der Oberfläche kleine weißliche Herdchen; einzelne auch im Parenchym. Letzteres von grauvioletter Farbe. Pyramiden etwas dunkler als die nicht verbreiterte Rinde. Becken ohne Befund.

Rechte Niere wie links. Ureter ohne Befund.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt, Parenchym etwas weich. Muskatnußzeichnung. Gallenblase enthält goldgelbe Galle. In der Leberpforte haselnußgroße Lymphknoten.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut grauviolett. An der kleinen Kurvatur ebenfalls verkäste Lymphknoten.

Pancreas selbst ohne Befund, jedoch völlig umgeben von verkästen Lymphdrüsen.

Peritoneum glatt.

Blase mäßig ausgedehnt, enthält trüben Urin.

Darm: Im oberen Dickdarm Follikel stark geschwollen. Im unteren Dünndarm zahlreiche, teilweise deutlich quergestellte Geschwürsbildungen. Entsprechend diesen Stellen findet sich an der Serosa die oben erwähnte Knötcheneruption. Schleimhaut des oberen Dünndarms blaß.

Schädeldach entsprechend dick. Dura mäßig gespannt, sehr blaß. Oberfläche glatt. Im Sinus longitudinalis superior feines Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, sehr feucht. Subarachnoideal-Flüssigkeit vermehrt. Arachnoidea an einzelnen Stellen getrübt. Pia blaß. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich aus dem Spinalkanal leicht getrübte Flüssigkeit. Im Bereich beider Arteriae Fossae Sylvii finden sich sehr feine kleine Knötchen. Chiasma und Pons zeigen Fibrinauflagerungen. Ventrikel erweitert. Die in ihnen enthaltene Flüssigkeit ebenfalls leicht getrübt. Ependym glatt. Gehirnsubstanz sehr feucht, von schlechter Konsistenz, blaß. Großhirnganglien, Pons, Medulla ohne Befund, ebenso beide Hemisphären. Sinus der Basis ohne Befund.

Diagnosis post mortem: Ausgedehnte Tuberkulose der

Lymphdrüsen. Tuberkulose der Lungen (miliare Form). Tuberkulose der Milz, des Darms und der Nieren. Tuberkulöse Meningitis. Anämie und Oedem des Hirns und seiner Häute. Hydrocephalus externus und internus. Hochgradige allgemeine Atrophie.

Epikrise. Auch in diesem Falle ist das Kind an der ausgedehnten Miliartuberkulose in Verbindung mit einer Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen. Hier konnte schon nach dem Trommelfellbefunde d. h. den multiplen Trommelfellperforationen eine Mittelohrtuberkulose als wahrscheinlich angenommen werden. Leider ist eine sichere Entscheidung darüber, ob diese Annahme begründet war, nicht möglich, da das für die mikroskopische Untersuchung vorbereitete Schläfenbein versehentlich abhanden gekommen ist. Auffallend ist in diesem Falle, daß trotz der bestehenden tuberkulösen Meningitis erst so spät sich deutlichere Symptome einstellten, welche auf eine Erkrankung des Schädelinhaltes hinwiesen. Vor dem geradezu terminalen Hinzutritt dieser, im wesentlichen das Bild des Coma bedingendem bezw. ergänzenden cerebralen Symptome war kein einziges Anzeichen vorhanden, welches auf das Vorhandensein der tuberkulösen Meningitis hindeutete. Als nun aber gegen das Ende die cerebralen Symptome sich hinzugesellten, konnte rücksichtlich des bestehenden Lungen- und Trommelfellbefundes kaum ein Zweifel mehr bezüglich der Diagnose „Meningitis tuberculosa" aufkommen.

10. Hermann Borrmann, 12 Jahre alt, Formerssohn aus Merseburg. Aufgenommen am 27. Juli, gestorben am 27. Juli 1903.

Anamnese: Im Alter von 2 Jahren soll im Anschluß an Diphtherie Eiterung auf dem rechten Ohre aufgetreten sein. Seitdem hat die Eiterung mit kurzen Unterbrechungen immer bestanden, ohne Beschwerden zu verursachen.

Am 20. Juli 1903 plötzlich heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohre. Das Kind fühlte sich so elend, daß es sich zu Bett legen mußte.

Am 24. Juli gegen Abend ein Schüttelfrost, dem am nächsten Tage noch mehrere folgten.

Am 26. Juli mehrmals Zuckungen im ganzen Körper und besonders im Gesicht. Das Kind bohrte dabei den Kopf nach hinten in die Kissen und schrie laut auf. Seit gestern Abend bewußtlos.

Status praesens: Sehr blaß aussehender Knabe von entsprechendem Körperbau. Sopor. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls klein, frequent, etwas unregelmäßig, 100, Temperatur 39,5°. Pupillen gleichweit, etwas erweitert, reagieren prompt. Beiderseits Abducensparese. Augenhintergrundbefund: Rechts: Nasale Seite der Papilla nervi optici verwaschen. Links: Beginnende Stauungspapille. Patellarreflexe fast vollständig erloschen; die übrigen Reflexe erhalten. Keine Sensibilitätstörungen. Der Kopf wird nach rechts hinten gehalten. Passive Bewegungen des Kopfes sind sehr schmerzhaft. Druckempfindlichkeit der ganzen Halswirbelsäule. Foetor ex ore. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Der Processus mastoideus der rechten Seite ist besonders an der Spitze und am unteren Rande stark druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang

etwas verengt, die hintere Wand schwappend. Im Gehörgang, dessen Hautüberzug mazeriert ist, mäßige Mengen fötiden Eiters. Trommelfell fehlt. Die ganze Paukenhöhle ist mit schmierigen Massen ausgefüllt. Eiterstraße von hinten oben. Ossicula nicht nachweisbar. Links: Ohne Besonderheiten.

Hörprüfung ließ sich bei dem soporösen Zustande des Patienten nicht ausführen.

Krankheitsverlauf: Lumbalpunktion: Liquor stark getrübt; enthält massenhaft Leukocyten und Bakterien.

Tod 11 Uhr vormittags, 1 Stunde nach der Aufnahme.

Sektionsprotokoll.

Schädeldach von mäßiger Dicke. Diploe vorhanden. Dura ziemlich stark gespannt, von nicht vermehrtem Blutgehalt. Im Sinus longitudinalis reichliche Mengen Speck- und Cruorgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Blutgefäße der Pia vermehrt. Von der Konvexität beider Hemisphären, besonders an den beiden Rändern, entleert sich beim Durchschneiden der Dura gelblicher, dickflüssiger Eiter. Basis ebenfalls etwas eitrig belegt, ebenso das Kleinhirn an der Ober- und Unterfläche. Fossae Sylvii beiderseits frei. Ventrikelflüssigkeit kaum vermehrt. Ependym glatt und glänzend.

Gehirnsubstanz von guter Konsistenz; Blutpunkte nicht vermehrt; Schnittfläche etwas feucht.

Die hintere Schädelgrube zeigt ebenfalls gelblich-eitrigen Belag. Blutgehalt der grauen Substanz etwas vermehrt.

Därme mäßig aufgetrieben. Serosa glatt und glänzend. im Abdomen einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Stand des Zwerchfells rechts 5. Intercostalraum, links 6. Rippe. Lungen kollabieren beide. Thymusdrüse vergrößert 9 : 4 cm. Herz liegt in ziemlicher Ausdehnung frei. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer Flüssigkeit.

Herz gut kontrahiert, der Größe entsprechend. Rechtes Ostium für zwei Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Gerinnsel. Klappenapparat des Herzens intakt. Muskulatur von guter Konsistenz, blaßroter Farbe. Aorta gut elastisch.

Linke Lunge: Gewicht und Volumen nicht verändert. Aus dem Bronchus entleert sich eitrige schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut injiziert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Oberlappen kirschrot, Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt vorhanden. Unterlappen wie Oberlappen.

Rechte Lunge: Oberlappen etwas gebläht. Gewicht und Volumen nicht verändert. Bronchus und Pulmonalis wie links. Oberlappen und Mittellappen von grauroter Farbe. Saftgehalt nicht vermehrt, Luftgehalt vorhanden. Im Unterlappen Blutgehalt vermehrt, sonst wie oben.

Milz vergrößert 13 : 8 : 4 cm. Oberfläche von fibrösen Auflagerungen bedeckt. Parenchym sehr weich; Zeichnung nicht zu erkennen.

Linke Niere: Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt. Rinde und Mark deutlich geschieden. Schnittfläche von bläulich rötlicher Farbe. Parenchym derb. Becken frei.

Rechte Niere: Blutgehalt noch mehr erhöht, sonst wie links.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt. Parenchym von guter Konsistenz, Schnittfläche von blaurötlicher Farbe. Zeichnung undeutlich. Gallenblase ohne Besonderheiten.

Pankreas gut gekörnt

Magen: Falten teilweise erhalten. An den Stellen, wo die Falten verstrichen, rötlich injiciert.

Aortenstamm mit glatter Intima.

Blase stark gefüllt, Schleimhaut blaß.

Darmschleimhaut hyperämisch. Follikel geschwollen.

Diagnosis post mortem: Eitrige Meningitis der Konvexität und Basis. Thrombose des rechten Sinus transversus. Eitrige Bronchitis beiderseits. Ödem der linken Lunge und des rechten Unterlappens. Hyperämie beider Lungen. Milztumor. Peri-

splenitis. Stauungshyperämie sämtlicher Bauchorgane. Magen- und Darmkatarrh.

Sektion des Schläfenbeins.

Diffuse Caries der Mittelohrräume. Ossicula fehlen. Labyrinth und Schnecke nekrotisch zerstört. Eiteransammlung im Saccus endolymphaticus, welcher nicht vergrößert ist. Im Sinus transversus findet sich an der Übergangsstelle in den Sinus sigmoideus ein festsitzender gelblicher Thrombus. Die übrigen Sinus sind frei.

Epikrise. Die in den letzten Tagen aufgetretenen Schüttelfröste und die hohe Temperatur bei der Aufnahme wiesen uns auf eine Sinusthrombose hin, daneben bestanden wieder andere Symptome, wie Opisthotonus, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und Spasmen, — allerdings nur von den Eltern beobachtet, — über den ganzen Körper verbreitet und besonders im Gesicht, welche eine schon bestehende eitrige Leptomeningitis sehr wahrscheinlich machten. Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion, welche getrübten Liquor mit zahlreichen Leukocyten und Bakterien lieferte, bestätigte den zweiten Teil unserer Diagnose. Bei der Sektion fanden wir ein Empyem des Saccus endolymphaticus, welches von einer Labyrintheiterung ausgegangen war. Es besteht nun die Frage, ob von diesem Empyem aus erst die bei der Sektion festgestellte eitrige Leptomeningitis ausgegangen und von letzterer eine Thrombose des Sinus transversus hervorgerufen ist, oder ob die Sinusthrombose als die primäre von beiden Erkrankungen anzusehen ist. Beachtet man, daß die Meningitis schon eine große Ausdehnung erreicht hatte, — es war die ganze Basis sowie Ober- und Unterfläche des Kleinhirns ergriffen, — während die Thrombose nur auf den Sinus transversus beschränkt geblieben war, so hat wohl die erstere Annahme die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Der Patient ist an der eitrigen Leptomeningitis und nicht an den Folgen der Sinusthrombose zu Grunde gegangen.

11. Therese Lehmann, 50 Jahre alt, Arbeitersfrau aus Schakau. Aufgenommen am 10. April, gestorben am 28. Juli 1903.

Anamnese: Patientin will früher nie ohrenkrank gewesen sein. Gegen Ende September 1902 soll, angeblich im Anschluß an einen Fall auf die rechte Kopfseite, Ausfluß aus dem rechten Ohre aufgetreten sein. Im November 1902 wurde die Patientin in der hiesigen Poliklinik an Furunkulose des äußeren Gehörganges und an akuter Eiterung behandelt. Damals sollen auch mitunter Schwindelanfälle aufgetreten sein. Nach 3 Wochen war das Ohr vollkommen trocken, so daß die Patientin als geheilt entlassen werden konnte. 8 Tage später stellte sich die Eiterung wieder ein. Zugleich traten Schmerzen hinter dem Ohre auf, welche immer mehr zunahmen. Ende März 1903 suchte die Patientin die Poliklinik auf. Es bestand zu dieser Zeit eine Perforation im hinteren unteren Quadranten und mäßiger Ausfluß; Schmerzen waren nicht vorhanden. Da die Perforation sich öfter verklebte, mußte mehrmals die Paracentese gemacht werden.

Seit gestern plötzlich heftige unerträgliche Schmerzen hinter und unter dem rechten Ohre.

Status praesens: Sehr blaß aussehende, untersetzte Frau. Knochenbau kräftig, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Mäßiges Lungenemphysem. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 84. Temperatur 37,7°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Rechts Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes. Geringes Oedem. Leichte Infiltration an der Spitze.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit. Trommelfell stark gerötet, Grenze zum Gehörgang verstrichen. Perforation hinten unten, aus der reichlich dicker Eiter pulsiert. Die Eiterung ist so reichlich, daß nach dem Abtupfen sofort wieder das ganze Gesichtsfeld voll Eiter steht.

Links: normal.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr, links 3 m. C_1 vom Scheitel und über die Mittellinie hinaus nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts bei Nagelanschlag, links gut.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf: 11. April. Typische Aufmeißlung. Beim ersten Meißelschlag quillt Eiter von unten aus der Tiefe. Im Antrum Eiter und geschwollene Schleimhaut. Im überall erweichten Knochen disseminierte Eiterherde. Dura oben an einer kleinen Stelle freigelegt. Ausräumung und Resektion der Spitze, woselbst eine größere Eiteransammlung sich vorfand. Knochen des Sulcus transversus hebt sich deutlich von der Umgebung ab und sieht vollständig gesund aus. Beim Abtupfen und genaueren Zusehen quillt aber ein Eitertropfen von hinten hervor. Deshalb breite Freilegung des Sinus, welcher grau, teilweise grün verfärbt aussieht und mit Auflagerungen versehen ist, die dem Knochen fest adhaerent sind. An einigen Stellen zwischen Knochen und Sinuswand freier Eiter. Entfernung des kranken, schwarz verfärbten Knochens zwischen hinterer Antrumwand und Sinus, woselbst offenbar der Eiter nach der Sinusgegend durchgebrochen war. Drain in das Antrum; Verband. Appetit gut. Nachts wenig Schmerzen; Patientin hat aber doch wenig geschlafen. Abendtemperatur 38,7°. Puls 78.

12. April. Das hohe Fieber hält heute noch an. Klage über Kopfschmerzen in der Stirn und im Scheitel. Gegen Abend einmal Erbrechen. Temperatur 39,5—39,5—39,3—39,1—39,0°.

13. April. Temperatur etwas abgefallen. Klage über Kopfschmerzen geringer. Abends wieder höheres Fieber. Temperatur 38,0—38,2—38,0—39,2—39,7°. Puls 84. Respiration 24.

14. April. Patientin hat in der letzten Nacht wegen heftiger Kopfschmerzen gar nicht geschlafen. Verbandwechsel.

Jugularisunterbindung. Sinusoperation: Aus dem peripheren Ende werden einige Thrombenpartikel mit dem scharfen Löffel entfernt, bis kräftige Blutung eintritt. Aus der Bulbusgegend nach Entfernung von Thrombenmassen spärliche Blutung. Tamponade nach beiden Seiten. Am Nachmittag noch Fieber bis 39,0°. Im Laufe der Nacht Abfall. Temperatur 37,4—38,4—39,0—38,0—37,7—37,1—36,7°.

15. April. Temperatur 37,3—38,9—39,2—38,2—37,0°.

16. April. Temperatur 36,9—38,4—38,5—38,1—37,3°.

17. April, In den letzten Tagen Befinden besser. Keine Kopfschmerzen mehr. Verbandwechsel. Aus dem peripheren Ende Blutung; bei Lösung der Tamponade des centralen Endes quillt Eiter nach, Auslöfflung, bis geringe Blutung erfolgt. Geringe Eiterung aus dem Gehörgang. Temperatur 37,9—37,2—37,4—38,2°.

18. April. Verbandwechsel. Aus dem Bulbus wieder Thromben entfernt. Temperatur 37,6—37,7—38,2—37,7°.

19. April. Auch heute werden noch geringe Thrombenreste aus dem Bulbus entfernt. Befinden gut. Nahrungsaufnahme gut. Starke Schweiße. Temperatur 37,6—37,8—37,9—38,1°.

20. April. Entfernung des Tampons aus dem peripheren Sinusende ohne Blutung. Kein Eiter im Bulbus. Durchfall. Temperatur 37,9—38,6—38,4—38,3°. Puls 112.

21. April. Durchfall. Temperatur 37,9—38,6°.

23. April. Ohr trocken. Beide Sinusenden frei von Sekret. Temperatur 38,4—37,7°. Eiweiß im Urin. Bronchitis rechts; Infusum Ipecac. Schmerzen im rechten Fuß- und Kniegelenk; Umschläge mit Salicylspiritus.

26. April. Wunde granuliert schlecht. Neben Eiweiß auch geringe Spuren von Zucker im Urin; reine Milchdiät. In den letzten Tagen nur noch geringe Temperatursteigerungen.

30. April. Klage über Schmerzen im rechten Bein, die von der Gegend des Hüftgelenkes in das ganze Bein ausstrahlen. Temperatur 38,2—39,0—38,8—39,0°.

2. Mai. Klage über das rechte Schultergelenk; Umschläge mit Salicylspiritus. Oedeme beider Beine; Hochlagerung. Temperatur 37,9—38,7°.

4. Mai. Puls ziemlich klein, 112. Digitalis.

6. Mai. Klage über Stiche in der linken Seite. Etwas pleuritisches Reiben. Schröpfköpfe.

8. Mai. Herztätigkeit nach Digitalis besser. Oedeme geringer. Appetit gut. Fieber hat in den letzten Tagen nicht mehr bestanden.

10. Mai. Stärkere schmerzhafte Schwellung im rechten Schultergelenk, ebenso am rechten Oberschenkel und in den Weichteilen des Abdomens, besonders rechts. Thermophor auf den Leib.

15. Mai. Profuse Durchfälle. Tannalbin.

20. Mai. Die Schmerzen an der rechten Schulter und im Oberschenkel sind besonders in der Nacht sehr heftig. Die Ohrwunde granuliert schlecht. Es sitzt entsprechend dem oberen Teil des Sinus in der Wunde noch festhaftender schmieriger Belag. Verband mit Unguentum basilicum.

28. Mai. Eiweißgehalt des Urins geringer; kein Zucker. Temperatur 37,6—38,0°.

31. Mai. Fluctuation über der rechten Schulter. Incision und Entleerung eines ungefähr 1½ Liter Eiter enthaltenden Abszesses. Temperatu 37,8—38,3—39,8°. Puls 120.

1. Juni. Breite Incision (unter lokaler Chloräthylanaesthesie) über dem rechten Schultergelenk parallel der Clavicula; Gegenöffnung an der Vorderseite des rechten Oberarms. Reichlich 1 Liter Eiter entleert. Das Schultergelenk liegt vollkommen offen, der Gelenkkopf des Oberarms ist krank. Drainage.

10. Juni. Gegenincision an der rechten Mamma. Täglicher Verbandwechsel.

20. Juni. Verbindung beider Incisionen durch einen langen, die Mamma an ihrem ganzen sternalen Rande ablösenden Schnitt. Kolossaler retromammillärer Abszeß.

1. Juli. Zunehmende Schwellung und Oedem des rechten Beins. Teigige Infiltration des ganzen Oberschenkels und der Glutaealgegend.

10. Juli. Wiederholte Probepunktionen am Oberschenkel, ohne daß es jemals gelungen wäre, mit der Spritze Eiter zu aspirieren.

20. Juli. Zunehmende Herzschwäche. Puls klein, unregelmäßig, 114.

28. Juli. Tod 10 Uhr abends an Herzschwäche.

Sektionsprotokoll.

Alte, weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande. Brüste und Abdomen welk und schlaff. Das rechte Schultergelenk ist durch einen 12 cm langen Schnitt eröffnet und drainiert. Die Drains grünlich verfärbt, Diese Incision steht mit einer 16 cm langen, 8 cm unterhalb der ersten befindlichen, Incision in Verbindung. Hinter dem rechten Ohr eine Trepanationswunde. Im Verlauf der Vena jugularis int. eine Wunde. Die rechte untere Extremität hochgradig geschwollen. Fettpolster an Abdomen und Thorax gut entwickelt. Muskulatur atrophisch. Netz ziemlich fettreich, herabgeschlagen. Serosa der Därme etwas trocken und matt, aber noch spiegelnd. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Lungen etwas gebläht, durch einige fibröse Stränge der Brustwand adhaerent. In beiden Pleurahöhlen 25 ccm klaren Serums.

Herz liegt handtellerbreit frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, 25 ccm gelblichen Serums. Herz entsprechend groß, ziemlich schlecht contrahiert. Epicardiales Fett ziemlich reichlich. Rechtes Ostium für 3, linkes für 2 Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Speckgerinnsel, besonders im rechten Vorhof. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens intakt. Mitralis leicht verdickt. Sehnenfäden zart. Aortenklappen zart. Muskel von sehr schlechter Konsistenz, blaßgelblicher Farbe, etwas gefleckt. Aorta ziemlich gut elastisch.

Linke Lunge: Gewicht normal. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut blaß, entleert sich reichlich schaumig seröse Flüssigkeit. Pulmonalis frei Pleura glatt und glänzend. Zwischen beiden Lappen fibröse Stränge. Oberlappen von stark erhöhtem Saftgehalt: Luftgehalt vorhanden. Unterlappen ebenfalls von stark erhöhtem Saftgehalt; auch Blutgehalt etwas vermehrt.

Rechte Lunge: Bronchialschleimhaut etwas injiciert, sonst wie links, auch Pulmonalis und Pleura, die am Unterlappen etwas matt ist. Ober- und Mittellappen wie Oberlappen, Unterlappen wie Unterlappen links.

Linke Tonsille ist beträchtlich vergrößert und mit Eiter gefüllt. In der rechten Darmbeinschaufel eine dieselbe ziemlich ausfüllende Anschwellung, ziemlich weich.

Milz: 12:8:4 cm. Kapsel glatt. Parenchym etwas weich, blaßblaurot, von mäßiger Zeichnung.

Linke Niere: Fettkapsel reichlich. Fibröse Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt, nur an einzelnen Stellen leicht granuliert. Organ 11:4:5 cm. Parenchym sehr blaß, von schlaffer, weicher Konsistenz. Rinde und Mark wenig deutlich geschieden. Becken und Ureter ohne Besonderheiten.

Rechte Niere wie die linke. Die rechte Vena spermatica ist thrombosiert.

Leber etwas groß, 26:21:9 cm. Kapsel glatt, deutlich, ebenso wie das Parenchym, gesprenkelt. Konsistenz des Parenchyms weich. In der Gallenblase wenig trübe Galle.

Magen etwas ausgedehnt, Schleimhaut ziemlich blaß, ohne Falten.

Pankreas von guter Konsistenz, gut gekörnt, blaß.

Mesenterium fettreich, keine Drüsen.

Stamm der Aorta ziemlich glatt.

Rechte Vena iliaca ist von ihrem Ursprung an von einem festhaftenden, etwas weichen Thrombus eingenommen.

Darm ohne Besonderheiten.

Schädeldach ziemlich kräftig; Diploe fast verschwunden. Dura an einzelnen Stellen mit dem Knochen verwachsen. Innenfläche der Dura zeigt überall zarte, stellenweise hämorrhagische Auflagerungen. Arachnoidea ganz leicht getrübt. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Pia von mäßigem Blutgehalt. Gefäße der Basis frei. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich klare seröse Flüssigkeit. In den Ventrikeln keine Flüssigkeit. Ependym glatt. Kleinhirn ohne Besonderheiten, etwas weich. Großhirnganglien von guter Zeichnung. Brücke und Medulla ohne Besonderheiten. Weiße Substanz von mäßiger Konsistenz, feucht, von mäßigem Blutgehalt. Rinde ziemlich blaß.

Beim Einschneiden auf die oben erwähnte Geschwulst in der rechten Darmbeinschaufel zeigt sich der untere Teil des Psoas und der Iliacus von Eiter durchsetzt. Den Gefäßen folgend setzt sich der Abszeß in den Oberschenkel fort, fast die ganze Länge desselben einnehmend.

Das Hüftgelenk ist eröffnet; Pfanne und Oberschenkelkopf sind rauh, ebenso die Innenfläche des Darmbeins. Oberschenkelkopf nach unten luxiert. Auch nach dem Musculus glutaeus hin, und nach der Symphyse zu geht eine mit Eiter gefüllte Tasche. Vena femoralis mit Eiter gefüllt. Aus der Gefäßscheide entleeren sich große Mengen Eiters. Am rechten Humeruskopf findet sich ein etwa markstückgroßer rauher Defekt; ebenso ist die

Pfanne angefressen. Periartikulär verschiedene kleine, mit Eiter gefüllte Recessus.

Diagnosis post mortem: Pyämie. Abszesse im rechten Schultergelenk und rechten Hüftgelenk mit Infiltration der Muskulatur und Usur der Knochen. Retromammaler Abszeß rechts. Eitrige Thrombose der rechten Vena iliaca. Schlaffes Herz. Hochgradiges Lungenödem. Tonsillarabszeß rechts. Frischere und ältere Pleuritis (fibrosa et fibrinosa). Chronische Nephritis (bunte Niere). Muskatnußleber. Pachymeningitis externa, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Hirnödem. Leichte chronische Leptomeningitis. Geringer Hydrops meningeus.

Sektion des Schläfenbeins.

Die rechte Vena jugularis interna ist unterbunden. Nach unten von der Unterbindungsstelle ist das Lumen frei, nach oben zu obliteriert, ohne Eiter. Der rechte Sinus sigmoideus und transversus ist von einem fast völlig organisierten Thrombus eingenommen, so daß ein Lumen kaum noch vorhanden ist; insbesondere fehlt jeder Eiter. Im Trommelfell, im hinteren unteren Quadranten, eine Narbe. In der Paukenhöhle trüb-seröse Flüssigkeit. Ossicula gesund. Labyrinth intakt.

Epikrise. Wir beabsichtigten anfangs, nur eine Antrumeröffnung vorzunehmen, da kein Grund zur Annahme einer Komplikation vorlag. Erst während der Operation stellte sich heraus, daß die Eiterung im Warzenfortsatz bereits bis zum Sinus vorgeschritten war. Da jedoch kein einziges Symptom vorlag, welches eine Thrombose des Sinus sigmoideus hätte wahrscheinlich machen können, begnügten wir uns mit der weiten Freilegung des Sinus, in der Meinung, daß es sich nur um einen perisinuösen Abszeß handelte. Als aber am Abend des zweiten Tages nach der Operation das Fieber wieder bedeutend gestiegen war, sahen wir uns genötigt, die Unterbindung der Vena jugularis und die Eröffnung des Sinus vorzunehmen, obwohl auch jetzt außer dem hohen Fieber kein weiteres Symptom, welches für eine Sinusthrombose sprach, vorlag. Selbstverständlich entschlossen wir uns erst dann zur Operation, als wir durch eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers festgestellt hatten, daß eine andere Ursache für die hohe Temperatur nirgends zu finden war.

Nachdem wir durch diese Operation ein beträchtliches Absinken der Temperatur und erhebliche Besserung im Allgemeinbefinden der Patientin erreicht hatten, neigten wir schon der Annahme zu, daß es uns gelungen wäre, der Infektion des Organismus vom erkrankten Sinus aus Herr zu werden, als die Patientin plötzlich 10 Tage nach der Operation über Schmerzen im rechten Fuß- und Kniegelenk zu klagen begann. Zwar ließen diese Schmerzen bald wieder nach, doch traten nach

einigen Tagen Schmerzen und bald darauf auch Schwellung in Hüft- und Schultergelenk auf, welche allen unseren therapeutischen Maßnahmen hartnäckig widerstanden. Es konnte für uns keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hierbei mit metastatischen Veränderungen zu tun hatten. Am Schultergelenk waren wir nach einiger Zeit in der Lage Fluctuation festzustellen und konnten wenigstens an dieser Stelle durch ausgiebige Incisionen dem Eiter Luft schaffen. Hingegen war es uns nicht möglich, trotz häufiger Probepunktionen am Hüftgelenk einen Abszeß zu diagnosticieren. Daß die Patientin, trotz der kolossalen Veränderungen an Schulter- und Hüftgelenk so lange am Leben geblieben ist, hat seinen Grund in dem guten allgemeinen Ernährungszustande, in dem sie sich befand. Schließlich erlahmte aber doch das Herz in diesem langwierigen Kampfe des Organismus gegen die furchtbaren Metastasen.

12. Karl Sommer, 52 Jahre alt, Kesselheizer aus Groß-Salze. Aufgenommen am 4. Januar, gestorben am 5. Februar 1904.

Anamnese: Patient hat im Alter von 8 Jahren an Ohreiterung rechts, angeblich im Anschluß an eine Erkältung, gelitten. Die Eiterung soll mit geringen Unterbrechungen bis zum 40. Lebensjahre bestanden haben. Seitdem Ohr trocken. Vor einem Vierteljahre soll die Eiterung wieder aufgetreten sein, zu gleicher Zeit Schwindelanfälle und unsicherer Gang. In den letzten Wochen sollen sich auch Schmerzen in der rechten Kopfseite hinzugesellt haben. Schwerhörigkeit ist schon mehrere Jahre vorhanden gewesen; auf dem rechten Ohr ist Patient angeblich ganz taub.

Status praesens: Mittelgroßer, anämisch aussehender Mann. Knochenbau kräftig, Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Geringes pleuritisches Reiben über beiden Unterlappen. Herz gesund. Puls kräftig, regelmäßig, 74. Temperatur 36,4°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund ohne Befund. Starker Schwindel läßt sich objektiv nachweisen.

Umgebung des Ohres: ohne Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit; im Gehörgang fötider Eiter und macerierte Epidermis. Vom Trommelfell steht nur noch ein kleiner Rest vorn oben. Nach hinten großer kraterförmiger Defekt, mit granulierendem Rande Horizontaler Bogengang und Aditus ad antrum liegen frei Paukenhöhle und Aditus mit Cholesteatommembran ausgekleidet. Der Hammer ist nach vorn gesunken.

Links: Diffuse Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr, links 2 m. C_1 vom Scheitel nach rechts. Fis_4 rechts bei Nagelanschlag, links gut. Rinne rechts negativ, links positiv.

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Rechts Perforationsgeräusch.

Nasenrachenraum von mißfarbenem Schleimeiter und Borken belegt. In der Kuppel ein Ulcus.

Therapie und Krankheitsverlauf: 5. Januar. Totalaufmeißlung. Weichteile und Corticalis normal. Bei Wegnahme der hinteren knöchernen Gehörgangswand wird sofort der sehr weit vorliegende Sinus freigelegt. Derselbe zeigt inspiratorische Einziehnungen. Um zum Antrum und Aditus ad antrum zu gelangen, muß die tiefstehende Dura (in Größe einer Linse) freigelegt werden. In Aditus und Attic Cholesteatommatrix. Amboß und Steigbügel fehlen; das ovale Fenster ist offen. Oberhalb des horizontalen Bogengangs findet sich eine Fistel nach dem

Labyrinth. Aus derselben kommt kein freier Eiter. Am Boden der Paukenhöhle ist durch eine Dehiscenz im Knochen der Bulbus venae jugularis fühlbar. Spaltung. Plastik, Verband. In den nächsten Tagen fieberfreier Verlauf. Befinden gut.

12. Januar. Erster Verbandwechsel. Die ganze Wunde ist mit schmierigen, eitrigen Belägen bedeckt. Aus der Labyrinthfistel kommt kein Eiter. Feuchter Verband. Täglicher Verbandwechsel.

15. Januar. Wunde immer noch sehr verschmiert. Sämtliche Stichkanäle sind vereitert und müssen gespalten werden.

16. Januar. Abendtemperatur 38,1°. Befinden gut.

17. Januar. An der pulsierenden Sinuswand eitriger Belag. Beim Abtupfen derselben pulsierende Blutung in Dicke einer Stricknadel. Die Wundhöhle muß fest austamponiert werden.

18. Januar. Morgentemperatur 38,0°. Es stößt sich nekrotisches Gewebe in großer Menge ab. Paukenhöhle frei von Eiter. Keine Blutung aus der Sinusgegend. Abendtemperatur 38,7°.

19. Januar. Temperatur 38,5°. Puls 82. Beim Verbandwechsel wieder Blutung aus der Sinusgegend. Feste Tamponade. Klage über Schwäche in den Gliedern und mäßige Kopfschmerzen. Abendtemperatur 39,6°.

20. Januar. Temperatur 38,1—38,0—37,8°.

21. Januar. Temperatur 37,4—38,4—37,6°.

22. Januar. Temperatur 37,0—38,0—37,4°.

23. Januar. Temperatur 37,2—37,4—38,0°.

24. Januar. Die Wunde hat sich noch nicht gereinigt. Seit dem 19. Januar bei den Verbandwechseln keine weitere Blutung. Temperatur 36,9—39,1—40,6°.

25. Januar. Temperatur 37,1—37,6—37,6°. Nur ganz geringe Kopfschmerzen. Nahrungsaufnahme gut.

27. Januar. Zustand unverändert. Temperatur 37,4°. Puls 58. Abendtemperatur 38,1°. Puls 60.

In den folgenden Tagen vollkommen fieberfrei. Pulsschwankungen zwischen 58 und 66.

30. Januar. Die Wunde hat sich fast vollkommen gereinigt, die Sinuswand ist beinahe frei von eitrigem Belag. Die Wundränder weisen kräftige Granulationsbildung auf. Temperatur 36,4—38,0—39,2°.

31. Januar. Temperatur 38,1—39,0—39,1°. Puls 72.

1. Februar. Starke Mattigkeit und Klage über heftige Kopfschmerzen. Reflexe erhalten; Augenhintergrund normal. Unterbindung der Vena jugularis interna. Eröffnung von Sinus sigmoideus, Bulbus und Vena jugularis interna. Der ganze Bezirk ist mit obturierenden, teilweise eitrig zerfallenen Thromben verlegt. Bis zum Torcular Herophili wurde nach hinten mit dem scharfen Löffel eingegangen, ohne auf den eigentlichen großen Thrombus zu kommen. Es besteht Verdacht, daß hierbei auch Hirnsubstanz entleert wurde. Tamponade. Temperatur 37,3—36,8—37,3°.

2. Februar. Klage über heftigen Kopfschmerz. Sensorium frei. Große Mattigkeit. Temperatur 38,0—38,4—38,7°. Puls 92.

3. Februar. Zustand unverändert. Temperatur 39,5—39,6—39,5°.

• 4. Februar. Neben diffusen Kopfschmerzen auch bei Bewegulngen des Kopfes und Druck auf die oberen Halswirbel Schmerzen. Patelarreflexe fast erloschen. Weitere Freilegung des Sinus transversus. Gegen Abend ist Patient unklar. Temperatur 38,6—38,8—39,2°. Puls mittelkräftig, regelmäßig, 120—130.

5. Februar. Während des Vormittags tiefes Coma. Temperatur 39,2—40,1°. Tod 2½ Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Der Rückenmarkskanal zeigt keine Besonderheiten. Dura spinalis etwas gespannt und injiciert; Innenfläche etwas matt und an den Nervenwurzeln etwas sulzig und verfärbt. Pia spinalis injiciert. Rückenmarksubstanz blaß.

Schädeldach entsprechend, Diploe angedeutet. Dura von mittlerem Blutgehalt, erhöhter Spannung, mit der Schädelinnenfläche nicht verwachsen.

Die rechte Seite der Dura ist mit grünlich-gelben eitrigen Massen bedeckt, links ist sie matt. Rechts sind die Subarachnoidealräume und die Arachnoidea mit Eiter durchsetzt; links sind die weichen Hirnhäute nirgends getrübt. Subarachnoidealräume links verstrichen, Gyri abgeplattet. Gefäße der Basis zart. Basis der linken Hirnhälfte hyperämisch und hämorrhagisch. Am Sulcus transversus des Kleinhirns findet sich in die Hirnsubstanz, die hier erweicht und teilweise hämorrhagisch ist, hineingehend ein Gazestreifen. Zeichnung der rechten Kleinhirnhemisphäre verwaschen, Konsistenz schlecht. Linke Kleinhirnhemisphäre von guter Zeichnung und Konsistenz. Bei Eröffnung der Ventrikel zeigen sich diese durch dünnflüssige, hämorrhagische, trübe und Flocken enthaltende Flüssigkeit etwas erweitert. Außerdem im rechten Seitenventrikel, sowie im 3. und 4. Ventrikel ein Blutcoagulum. Ependym trüb und feinen Belag zeigend. Gehirnsubstanz ist blaß und ödematös. Großhirnganglien, Brücke und Medulla oblongata zeigen keine weiteren Besonderheiten.

Im Nasenrachenraum ein ausgedehntes eitrig belegtes Geschwür.

Adomen: Fettpolster und Muskulatur mäßig, kein abnormer Inhalt. Serosa der Därme glatt und glänzend; Netz nach oben verlagert.

Zwerchfellstand: rechts 5. Rippe, links 5. Intercostalraum.

Lungen collabieren nur wenig; beide sind, die rechte mehr als die linke, durch ziemlich leicht lösbare Adhaesionen an der Brustwand adhaerent. Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen.

Herzbeutel liegt in ziemlich großer Ausdehnung frei, im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums. Herz etwa entsprechend groß, nur mäßig contrahiert; wenig epicardiales Fett. Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Nach Herausnahme des Herzens im Herzbeutel etwa 100 ccm dunkles, flüssiges mit schlaffen Cruorgerinnseln untermischtes Blut. Klappenapparat intakt, Aorta ziemlich gut elastisch, ohne wesentliche Einlagerungen. Coronararterien zeigen weiße Plaques in der Intima Herzmuskel von mäßiger Konsistenz, braunroter Farbe und gelblichen Flecken.

Linke Lunge von entsprechendem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut blaß ist, entleert sich trüber Schleim. Pulmonalis frei. Pleura im wesentlichen glatt und glänzend. Lunge überall nachgiebig. Oberlappen von grauroter Farbe, etwas pigmentiert, überall lufthaltig, Saftgehalt leicht erhöht. Unterlappen etwas blutreicher, überall lufthaltig.

Rechte Lunge gleicht im wesentlichen der linken.

Kehlkopf, Trachea, Oesophagus ohne Befund.

Milz nicht vergrößert, etwas gerunzelt. Parenchym blaßrot, von guter Konsistenz, mäßig deutlicher Zeichnung.

Linke Niere: Fettkapsel gering, fibröse im großen und ganzen leicht löslich. Oberfläche an einzelnen Stellen granuliert, blaßviolett. Parenchym von guter Konsistenz. Rinde und Mark nur wenig deutlich geschieden. Nierenbecken und Ureter ohne Befund.

Rechte Niere wie links.

Leber etwas klein, Kapsel glatt, Parenchym von Muskatnussfarbe und Zeichnung, normaler Konsistenz. Gallenblase enthält schleimige, gelbgrüne Galle.

Pancreas gut gekörnt.

Magen entsprechend groß, Schleimhaut blaßgrau, kaum gefaltet.

Darm blaß, in der Klappengegend die Follikel leicht geschwollen. Stamm der Aorta ohne Befund.

Blasenschleimhaut blaß.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta der rechten Großhirnhemisphäre. Anaemie und Oedem des Gehirns. Geschwür im Nasenrachenraum. Muskatnußleber. Chronische adhaesive Pleuritis. Verfettung des Herzmuskels.

Sektion des Schläfenbeins.

Unterbindung der Vena jugularis interna. Unterhalb der Unterbindungsstelle ist die Vene frei. Nach oben ist die Vene in ganzer Ausdehnung bis zum Bulbus und weiter der Sinus sigmoideus eröffnet. Sinus transversus ist tamponiert. An seiner medialen Wand ein über erbsengroßer Defekt, welcher dem oben beschriebenen Defekt am Kleinhirn entspricht. Im Torcular Herophili ein graurot aussehender Thrombus, der sich auf kurze Strecke in den rechten Sinus transversus und in den Sinus rectus fortsetzt. Die übrigen Sinus sind frei. Der Steigbügel fehlt, das ovale Fenster ist offen. Oberhalb des horizontalen Bogengangs eine Fistel nach dem Labyrinth. Im Labyrinth kein freier Eiter. Am Boden der Paukenhöhle eine Dehiscenz nach dem Bulbus venae jugularis in Größe einer halben Erbse.

Epikrise. Die im vorliegenden Falle ausgeführte Totalaufmeißlung schien zunächst einen ganz normalen Heilungsverlauf zu nehmen. Wie es ja häufig bei Cholesteatomoperationen vorzukommen pflegt, waren beim ersten Verbandwechsel die Tampons von Eiter durchtränkt und die Wunde ziemlich verschmiert. Infolgedessen hielten wir es für angebracht, zur besseren Wundreinigung feuchte Verbände anzuwenden. Da der Krankheitsverlauf bis jetzt stets ein fieberfreier gewesen war, lag für uns kein Grund der Besorgnis vor. Erst am 16. Januar, 11 Tage nach der Operation, trat plötzlich eine bedenkliche Temperatursteigerung bis 38,1 ° auf. Die Erklärung für dieselbe fanden wir bei dem am nächsten Tage vorgenommenen Verbandwechsel. Es zeigte sich auf der deutlich pulsierenden Sinuswand ein eitriger Belag. Bei dem Versuch, diesen abzutupfen, trat plötzlich eine Blutung aus dem Sinus auf, welche uns zwang, die Wunde fest auszutamponieren. Trotz sorgfältiger täglicher Reinigung der Wunde hatten die nekrotischen Prozesse zu einer eitrigen Einschmelzung der Sinuswand geführt.

Eine sichere Entscheidung der Frage, woher die sekundäre Infektion der Wunde stammte, läßt sich schwer finden. Daß dieselbe, wie es ja häufig geschieht, durch das Nahtmaterial herbeigeführt wurde, ist vollkommen ausgeschlossen. Vielmehr beweist der Umstand, daß die Stichkanäle erst am 15. Januar, also 10 Tage nach der Operation, vereitert waren, daß diese Eiterung als eine Folge der Vereiterung der Wundhöhle anzusehen ist. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die Bakterien, welche sich, vielleicht in einem weniger virulenten Stadium, stets in einem cholesteatomatösen Ohr aufhalten, durch die infolge der Operation in der Wundhöhle stattfindende Ansammlung von Blutcoagulis einen außerordentlich günstigen Nährboden

für ihre Weiterentwicklung fanden. Damit müssen wir immer rechnen, daß wir bei unseren Operationen niemals mit Sicherheit die Aseptik durchführen können. Nachdem in den nächsten beiden Tagen die Temperatur noch etwas erhöht gewesen war, ging dieselbe fast bis zur Norm herab. Am 24. Januar trat dann plötzlich wieder ein Temperaturanstieg auf, sodaß wir schon mit der Möglichkeit einer Sinusthrombose rechneten, doch war die Temperatur am nächsten Tage wieder ganz normal. Obwohl die Wunde sich von Tag zu Tag mehr reinigte und auch der Sinus fast vollständig mit frischen Granulationen bedeckt war, beobachteten wir an den beiden letzten Tagen des Januar wieder bedeutende Temperaturerhöhungen. Jetzt konnte für uns kaum noch ein Zweifel bestehen, daß wir es mit einer Sinusthrombose zu tun hätten. Der Operationsbefund bestätigte vollständig unsere diesbezügliche Annahme. Wir fanden eine derartig ausgedehnte Thrombose, daß wir gezwungen waren, Sinus sigmoideus, Bulbus und Vena jugularis interna freizulegen. Bei dieser Operation wurden aus dem Sinus transversus mit dem scharfen Löffel graue Massen entleert, welche für Hirnsubstanz verdächtig waren. Da trotz des Eingriffs keine wesentliche Herabsetzung der Temperatur eintrat, schritten wir am 3. Tage nach der Sinus- und Bulbusoperation zur weiteren Freilegung des Sinus transversus. Am Tage darauf starb der Patient im tiefen Coma.

Die Sektion ergab eine eitrige Leptomeningitis der rechten Großhirnhemisphäre, außerdem fand sich im rechten Kleinhirn ein Defekt, welcher mit einem Gazestreifen austamponiert war; dagegen war am Kleinhirn keine Spur einer Vereiterung der Hirnhäute wahrzunehmen. Die eitrige Leptomeningitis der Großhirnhemisphäre ist wahrscheinlich von dem erkrankten Sinus per contiguitatem ausgegangen, da sich sonst eine andere Ursache nicht finden ließ. Ob der Defekt im Sinus transversus schon vor dem Eingehen mit dem scharfen Löffel bestanden hat, oder ob derselbe erst durch eine Verletzung mit demselben entstanden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Sicher ist es, daß am ganzen Kleinhirn und besonders an dem Defekt keine Spur von Eiter gefunden wurde. Dieser Umstand könnte wohl dafür sprechen, daß der Defekt an der Sinuswand ein arteficieller war.

13. Anna Bohne, 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Hohenmölsen. Aufgenommen am 10. Dezember, gestorben am 30. Dezember 1903.

Anamnese: Patientin hat in ihrer Kindheit Masern gehabt. Ausfluß aus dem rechten Ohre soll sie schon seit mehreren Jahren haben; genauere Angaben über Beginn und Ursache der Erkrankung vermag die Patientin nicht zu machen. Das Ohrenleiden soll früher nie Beschwerden verursacht haben. Seit 3 Wochen heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite. Seit 8 Tagen großes Schwächegefühl, Appetitlosigkeit; häufige Schwindelanfälle. In den letzten Tagen mehrere Schüttelfröste. Kein Husten.

Status praesens: Sehr blaß aussehendes Mädchen von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und gutem Fettpolster. Zunge mit bräunlichen Borken bedeckt, sehr trocken. Milzdämpfung stark vergrößert; die Milz läßt sich nicht palpieren. Lunge und Herz gesund. Puls regelmäßig, 86, Temperatur 39,1°. Mäßiger Strabismus divergens. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Prüfung auf Schwindel läßt sich wegen der großen Schwäche der Patientin nicht ausführen. Patellarreflexe erhalten. Sensorium frei. Sensibilität normal.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Geringe Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule.

Umgebung des Ohres: Rechts: Warzenfortsatz, besonders an der Spitze, und oberes Drittel des Musculus sternocleidomastoideus stark druckempfindlich. Ödem kaum nachweisbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Der Gehörgang ist ausgefüllt von einer Geschwulst, welche bis zur Mitte desselben reicht. Die Geschwulst ist epidermisiert und scheint von hinten oben zu kommen; ihre Konsistenz ist mäßig fest. Beim Anheben derselben quillt hinter ihr macerierte Epidermis und Eiter vor. Links: Trommelfell normal.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr nicht gehört, links 4 Meter. C_1 meist vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts stark herabgesetzt, links gut. Knochenleitung für die Uhr rechts aufgehoben.

Therapie und Krankheitsverlauf: Feuchter Verband des rechten Ohres. Gegen 6 Uhr abends starker Schüttelfrost. Abendtemperatur 39,7°.

11. Dezember. In der Nacht ein Schüttelfrost von der Dauer einer Viertelstunde. Darauf Temperatursteigerung bis 41,4°. Patientin hat sehr unruhig geschlafen.

Morgentemperatur 38,1°, Puls 96. Augenhintergrund normal. Starke Stirnkopfschmerzen. Totalaufmeißelung: Nach Vorklappung des häutigen Gehörgangs sieht man, daß die hintere knöcherne Gehörgangswand von einem Cholesteatomtumor in Größe eines Fünfpfennigstückes durchbrochen ist. Der häutige Gehörgang war durch die Cholesteatommassen vollständig vom knöchernen abgedrängt. Walnußgroßes Cholesteatom im Aditus und Antrum. Ossicula fehlen. In der Paukenhöhle macerierte Epidermis und Granulationen. Sinus sigmoideus sieht grünlich verfärbt aus. Freilegung desselben in großer Ausdehnung. Aus dem punktierten Sinus fließt das Blut unter geringerem Druck als normal ab. Unterbindung der etwas nach hinten und außen verlagerten Vena jugularis interna. Eröffnung des Sinus. Ein obturierender Thrombus wird nicht gefunden; von wandständigen Thrombenmassen nichts zu sehen. Blutung von beiden Seiten. Tamponade nach oben und unten. Temperatur 37,5—38,0°.

12. Dezember. Befinden etwas besser als gestern. Nahrungsaufnahme gut. Temperatur 37,4—37,9—38,2°, Puls 88.

13. Dezember. Temperatur während des ganzen Tages auf der Höhe von 38,2°. Keine Veränderungen an den Lungen und am Augenhintergrund. Schüttelfröste sind bis jetzt nicht wieder aufgetreten.

14. Dezember. Verbandwechsel. Die Mittelohrwunde sieht gut aus. Die Wunde am Halse etwas sulzig. Schlitzung der Vena jugularis interna. Aus der Vene quillt etwas mißfarbener Eiter. Der Tampon aus dem zentralen Sinusende ist mit wenig, nicht fötider schmieriger Masse bedeckt. Durchspülung durch die Vene von unten her mit physiologischer Kochsalzlösung Durch den Strom werden einige kleine Thrombenpartikel herausbefördert. Bei Entfernung der Tamponade aus dem peripheren Sinusende ganz geringe Blutung. Der Tampon ist vollkommen rein und geruchlos. Temperatur 38,6—38,7°.

15. Dezember. In der Nacht große Unruhe. Die Stirnkopfschmerzen

haben wieder bedeutend zugenommen. Sensorium frei. Patellarreflexe erhalten. Augenspiegelbefund: Starke Myosis; beide Papillae nervi optici verwaschen. Lumbalpunktion: Die deutlich getrübte Cerebrospinalflüssigkeit steht unter sehr hohem Druck. Es werden ungefähr 50 ccm abgelassen. Mikroskopische Untersuchung ergibt: Leukocyten in großer Menge, außerdem Meningokokken (vom hygienischen Institut bestätigt).

Verbandwechsel. Bei der Durchspülung durch die Jugularis wird ein ungefähr 5 cm langer Thrombus entleert. Nach der Punktion sind die Kopfschmerzen für 3 Stunden vollständig verschwunden. Gegen Abend ist das Sensorium einige Male auf kurze Zeit getrübt. Temperatur 38,2—39,0—39,2°.

16. Dezember. Höchste Temperatur während der Nacht 39,7°. Große Unruhe. Sensorium frei; Patellarreflexe erhalten. Verbandwechsel. Die Tampons sind rein und geruchlos. Durchspülung gelingt nicht. Temperatur 38,2—38,2—38,6°.

17. Dezember. Klage über heftige Stirnkopfschmerzen. Keine Nackensteifigkeit. Halswirbelsäule nicht druckempfindlich. Sensorium einige Male getrübt. Temperatur 38,2—38,2—38,6°.

18. Dezember. Starker Sopor. Patellarreflexe erhalten. Augenspiegelbefund: Beiderseits Stauungspapille. An der nasalen Seite der rechten Papille eine Blutung. Temperatur 38,0—37,4—38,6°.

19. Dezember. Temperatur 39,0—38,8—39,2°.

20. Dezember. Patientin ist meist soporös. Bisweilen ist das Sensorium klarer. Auf lautes Anrufen gibt sie mitunter richtige Antworten. Temperatur 38,8—39,0—38,8°, Puls 86.

22. Dezember. Wieder große Unruhe und Klage über Kopfschmerzen. Paraphasische Störungen. Patientin kann nur mit Mühe im Bett gehalten werden. Die Wunden am Ohr und am Hals sehen gut aus. Temperatur 38,5—38,8—38,8°.

24. Dezember. Patientin ist immer noch sehr unruhig. Patellarreflexe erhalten. Augenhintergrund unverändert. Durchfälle. Patientin kann Stuhl und Urin nicht halten. Temperatur 38,1—38,3—38,5°.

25. Dezember. Sensorium heute fast den ganzen Tag über frei. Patientin ist über Zeit und Ort orientiert. Temperatur 37,6—38,0—38,1°.

26. Dezember. Temperatur 37,7—37,6—38,0°.

27. Dezember. Temperatur 37,1—37,2—37,2°.

28. Dezember. Temperatur 36,8—36,8—36,9°. Patientin hat in den letzten Tagen viel geschlafen. Im übrigen war das Sensorium meist frei. Nahrungsaufnahme ziemlich gut.

29. Dezember. Wieder zunehmender Sopor. Patellarreflexe stark herabgesetzt. Rapider Kräfteverfall. Temperatur 37,4—37,1—37,0°.

30. Dezember. Temperatur 37,4—39,5°. Patientin liegt vollständig komatös da. Tod nachmittags 5 Uhr im Coma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe mäßig. Dura zeigt eine geringe Spannung; sie ist nirgends mit dem Schädeldach verwachsen. Blutgehalt etwas erhöht. Im Sinus longitudinalis eine ziemlich reiche Menge flüssigen Blutes. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Arachnoidea kaum getrübt. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt, besonders in den hinteren Partien, aber fast klar. Blutgehalt der Pia erhöht. Die Gyri sind etwas abgeplattet. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich am hinteren Chiasma eine dicke grünliche Auflagerung eitriger Natur; ferner entleert sich aus der rechten Kleinhirnhemisphäre dicker grünlicher Eiter. Die Unterfläche des rechten Schläfenlappens ist etwas mißfarben, aber ohne eitrigen Belag. Die Ventrikel sind erweitert durch fast klare Flüssigkeit. Der Balken äußerst weich. Rautengrube und Aquaeductus frei. Ependym der Ventrikel zum Teil äußerst fein granuliert. Linke Kleinhirnhemisphäre ohne Besonderheiten, von schlechter Konsistenz. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist von einem walnußgroßen Abszeß eingenommen, der seitlich außen bei Herausnahme angerissen wurde. Auch im Bereich der Mittellinie des Kleinhirns am Unterwurm circumscripte dicke eitrige Beläge älterer Natur. Gehirnsubstanz

sehr feucht. Blutgehalt ziemlich gering. Rinde sehr blaß und verbreitert, ödematös.

Bei Herausnahme des Rückenmarks tritt etwa vom 10. Brustwirbel an beim Durchschneiden der Nervenscheiden dicker Eiter aus. Dura im ganzen leicht hyperämisch, ist vom 10. Brustwirbel ab an der Innenfläche mit Eiter bedeckt. Die weichen Häute sind vom 10. Brustwirbel ab völlig von Eiter durchsetzt, bis 1 mm Dicke, während sie oberhalb dieser Stelle das normale Aussehen zeigen. Im Bereich des grünlichgelben Eiters ist die Rückenmarksubstanz etwas hyperämisch, Zeichnung leicht verwaschen.

Milz: 17:10:4 cm. Kapsel glatt, glänzend, ohne Besonderheiten. Schnittfläche blutreich, feucht. Zeichnung deutlich.

Die übrigen Organe ohne wesentlichen Befund.

Diagnosis post mortem: Hydrops meningeus. Hydrocephalus internus. Leichte Ependymitis granulosa. Circumscripte eitrige Meningitis der Basis. Kleinhirnabszeß rechts. Eitrige Meningitis des Lendenmarks.

Sektion des Schläfenbeins.

Unterbindung der Vena jugularis interna. Unterhalb der Unterbindungsstelle ist die Vene frei, oberhalb derselben obliteriert. Im Bulbus venae jugularis kein freier Eiter. Der rechte Sinus transversus ist von einem graurötlichen, ziemlich derben Thrombus eingenommen, der nach dem Sinus sigmoideus hin mißfarben und eitrig wird. Bohnengroßer Extraduralabszeß in der Gegend der Eminentia arcuata. Auf der Höhe des Felsenbeins im Verlaufe der Längsachse ist der Knochen rinnenförmig nekrotisiert. Linsengroßer Defekt im Dach des Tegmen tympani. Eiter im Labyrinth. Die Nerven im Porus acusticus internus sind eitrig infiltriert.

Epikrise. Das hohe Fieber und die Schüttelfröste bestimmten uns zu der Diagnose Sinusthrombose. Der Operationsbefund bestätigte auch dieselbe; allerdings handelte es sich nicht um einen obturierenden, sondern nur um einen wandständigen Thrombus. Obwohl wir sicher sein konnten, daß wir der Thrombose vollständig Herr geworden waren, denn der periphere Sinustampon zeigte bei den folgenden Verbandwechseln keinen eitrigen Belag und aus dem centralen Sinusteil hatten wir mittels Durchspülung Thrombenreste entfernen können, — auch waren nach der Sinusoperation keine Schüttelfröste mehr aufgetreten —, blieben trotzdem die hohen Temperaturen bestehen. Die Kopfschmerzen, welche von Anfang an bestanden hatten, und die wir auch als Folge der Sinusthrombose angesehen hatten, wurden sogar noch heftiger; hierzu gesellte sich eine Neuritis optica beiderseits und ferner kam noch eine große Unruhe der Patientin hinzu, sodaß wir die Möglichkeit einer eitrigen Leptomeningitis in Erwägung ziehen mußten. Die Lumbalpunktion, welche deutlich getrübten Liquor mit vermehrten Leukocyten und Meningococcen ergab, bestätigte diese Annahme. Nachdem die meningitischen Erscheinungen in den nächsten Tagen zugenommen hatten, — die Patientin war meist soporös, sie konnte

Stuhl und Urin nicht halten, und an einem Tage wurden paraphasische Störungen bemerkt —, trat plötzlich am 25. Dezember eine erhebliche Besserung ein, welche auch noch in den nächsten 3 Tagen anhielt.

Am 29. stellte sich wieder eine Verschlimmerung ein. Es rat ein derartig rapider Kräfteverfall auf, daß die Patientin schon am nächsten Tage verstarb.

Die Sektion ergab eine circumscripte eitrige Meningitis der Basis und eitrige Meningitis des Lendenmarks. Es handelte sich hier um eine Meningitis, welche sich sprungweise von ihrem primären Erkrankungsherd entwickelt hatte. Brieger erklärt diese sprungweise Entwicklung damit, daß er annimmt, es handle sich um eine Infektion mit abgeschwächten Arten von Bakterien, deren Infektionskraft nicht groß genug wäre, um überall makroskopisch erkennbare Veränderungen hervorzurufen. Für diese Annahme würde in unserem Falle auch der Umstand sprechen, daß der Krankheitsverlauf ein ziemlich langer war und daß sich Besserungen einstellten, welche fast die trügerische Hoffnung auf Heilung der Meningitis erweckten.

Neben dieser Meningitis wurde noch ein Abszeß im rechten Kleinhirn gefunden, welcher in vivo nicht diagnosticiert war, da sein klinisches Bild durch die Krankheitsbilder der zugleich bestehenden anderen intracraniellen Folgezustände vollkommen verwischt worden war.

Welchen Ausgangspunkt die Sinusthrombose genommen hat, hat die Sektion, insbesondere auch des Schläfenbeins nicht deutlich erkennen lassen. Für die Entstehung der Leptomeningitis und wohl auch des Cerebellarabszesses können wir wohl die bei der Sektion gefundene Labyrinthvereiterung und die Fortpflanzung der eitrigen Entzündung auf dem Wege des Porus acusticus internus — die hier verlaufenden Nerven waren infiltriert — verantwortlich machen.

14. Richard Moye, 11 Jahre alt, Bergmannsohn aus Lederburg. Aufgenommen am 1. Februar, gestorben am 14. Februar 1904.

Anamnese: Auf dem linken Ohre soll seit 2 Jahren Eiterung bestehen; angeblich sind damals von einem Arzte mehrere Polypen aus dem Ohre entfernt worden. Seit derselben Zeit klagte Patient über Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Vor 8 Tagen traten plötzlich Schmerzen hinter dem linken Ohr auf und zugleich schwoll auch die Gegend hinter dem Ohr stark an.

Status praesens: Kräftig entwickelter Knabe. Lungen ohne Befund. Herzspitzenstoß nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert; systolisches Geräusch über der Aorta. Pupillen gleichweit. reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund ohne Befund. Sen-

sorium frei; Sensibilität und Motilität normal, Reflexe erhalten. Temperatur 38,2°. Puls 96.

Umgebung des Ohres: Fluctuierender Abszeß in der linken Schläfengegend und hinter dem Ohre. Starkes Oedem der Lider beider Augen und der linken Konjunktiva.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Senkung der oberen Gehörgangswand. Im Gehörgang reichliche Mengen foetiden Eiters. Vom Trommelfell ist nur die vordere Hälfte zu sehen. Perforation im vorderen unteren Quadraten.

Rechts: Trommelfell normal.

Hörprüfung: Flüstersprache links dicht am Ohr nicht gehört, rechts 5 m. C_1 ungenau angegeben, meist vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 links nicht gehört, rechts gut.

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch links.

Therapie und Krankheitsverlauf: 2. Februar. Totalaufmeißlung. Spaltung eines nach vorn bis zum Auge und nach oben bis zur Mitte des Parietalbeines reichenden, subperiostalen, jauchigen Abszesses mit vieler Gasentwicklung. Durchbruch auf dem Planum nicht vorhanden. Die Corticalis sieht in großer Ausdehnung weiß und nekrotisch aus. Im Antrum zerfallenes Cholesteatom; ausgedehnte Caries des Warzenfortsatzes. Von den Ossiculis sind nur noch kleine Reste vorhanden. Schon nach Freilegung der Corticalis quillt über dem Jochbogen aus drei Stellen, ohne deutlich sichtbare Fistel, Eiter hervor. Jetzt quillt plötzlich von oben aus einer Fistel der Basaldura des Schläfenlappens Jauche hervor. Spaltung der Dura und Freilegung eines Abszesses im Schläfenlappen. Die Abszeßhöhle, in welche sich die beiden Endglieder des Zeigefingers einführen lassen, ist leer. Tamponade mit Jodoformgaze. Excision der Abszeßmembran. Spaltung; keine Plastik. Offener Jodoformgazeverband.

Befinden nach der Operation gut; Patient hat Appetit. Patellarreflexe etwas herabgesetzt. Temperatur 38,5 – 38,3—37,8°. Puls 110.

3. Februar. Temperatur 38,1—37,9—37,6°. Befinden gut. Zustand unverändert.

4. Februar. Temperatur 37,7—38,1—38,3°.

5. Februar. Verbandwechsel. Im vorderen Teile der Regio temporalis ein großer subperiostaler, abgesackter Abszeß, der sich bis zum Orbitalrand hinzieht. Stumpfe Erweiterung, Drainage. Bei Entfernung des Tampons aus der Hirnabszeßhöhle fließt kein Eiter nach. Die Wunde sieht sehr gut aus.

Patient fühlt sich sehr wohl. Sensorium vollkommen frei. Temperatur 38,1—37,3—37,5°.

6. Februar. In der vorderen Abszeßhöhle kein Eiter mehr, Hirnabszeßhöhle etwas vergrößert. Temperatur normal.

8. Februar. In letzter Nacht plötzlicher Temperaturanstieg bis 40,4° Sensorium getrübt; Pupillen verengt, verschieden weit, reagieren träge Keine Lähmungen der Gesichtsmuskulatur. Zunge belegt. Beginnender Opisthotonus. Patellarreflexe links fast erloschen, rechts herabgesetzt Cremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Patient läßt Urin unter sich. Temperatur 39,5—38,8—39,3°.

9. Februar. Lumbalpunktion: Liquor deutlich getrübt, mit zahlreichen, größtenteils mehrkernigen Leukocyten und Diplococcen. Temperatur 38,4—38,6—38,7°. Puls 115.

10. Februar. Verbandwechsel. Kirschgroßer Hirnprolaps, mit guten Granulationen bedeckt; geringe, nicht fötide Sekretion. Pupillen eng und gleichweit. Sensorium etwas freier. Temperatur 38,9—38,6—39,2°.

11. Februar. Patient war in der Nacht sehr unruhig, ist einmal aus dem Bett aufgestanden. Große Unruhe während des ganzen Tages. Sensorium meist getrübt. Temperatur 38,5—38,8—39,0°.

12. Februar. Patient war in der letzten Nacht etwas ruhiger. Sensorium völlig getrübt; Sopor. Patellarreflexe erloschen, die übrigen Reflexe stark herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Cheyne-Stokessche Atmung. Temperatur 39,2 - 38,8 – 39,0°. Puls 128, dikrot.

13. Februar. Tiefer Sopor hält an. Patient hat in den letzten 3 Tagen keine Nahrung zu sich genommen. Pupillen weit, reaktionslos. Temperatur 39,2—39,0—39,5 °.

14. Februar. Cornealreflexe erloschen; Lidschlag spärlich. Pupillen verschieden weit; rechts mittelweit, links fast extrem weit, reaktionslos. Puls über 160. Temperatur 39,8 – 41,7 °. Tod in tiefem Coma 5 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Rückenmarkskanal, Wirbelsäule ohne Befund. Beim Durchtrennen der Dura spinalis entleert sich reichlich dünnflüssiger Eiter. Dura injiciert. Rückenmark mit eitrig sulzigen Massen bedeckt. Pia injiciert. Hinter dem linken Ohr ausgedehnte Trepanationswunde. In derselben außer mehreren Gazestreifen prolabierte, von Blutungen durchsetzte Hirnmassen, deutlich vorgewulstet. Schädeldach symmetrisch gebaut, entsprechend dick.

Gehirn: Dura etwas gespannt und injiciert. Im Sinus longitudinalis ein Fibringerinnsel. Innenfläche der Dura matt und trocken. Arachnoidea kaum getrübt, trocken. Oberfläche zeigt nirgends Eiter. In den Subarachnoidealräumen der hinteren Partien eitrige Ansammlungen. Die Gyri sind abgeplattet. An der Basis findet sich die ganze Unterfläche des Kleinhirns bis zum Chiasma mit Eiter bedeckt. Bei Herausnahme des Gehirns sieht man, daß die Nerven im Porus acusticus internus links von Eiter umspült sind. Gefäßwandungen an der Basis eitrig infiltriert. Ventrikel sind sämtlich durch eitrige Flüssigkeit ausgefüllt, Ependym ziemlich glatt. In der Umgebung der prolabierten Hirnmassen am Schläfenlappen kein Eiter. Großhirnganglien zeigen eine verwaschene Zeichnung, sonst ebenso wie Brücke und Medulla keine Besonderheiten. Konsistenz der Gehirnsubstanz der Hemisphären mäßig, in der Umgebung der Ventrikel schlecht. Schnittfläche sehr feucht, Blutgehalt kaum erhöht in der weißen Substanz, etwas in der Rinde.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Lungen collabieren, nirgends mit der Brustwand verwachsen. Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen. Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung frei. Innenfläche glatt und glänzend. Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums.

Herz entsprechend groß, ziemlich gut contrahiert; wenig epicardiales Fett. Tricuspidalis knapp für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Reichlich Speckgerinnsel, wenig flüssiges Blut. Arterienklappen schlußfähig. Klappenapparat zart und intakt. Aorta und Coronararterien ohne Befund. Herzmuskel von guter Konsistenz, blaßroter Farbe.

Linke Lunge: Von entsprechendem Volumen und Gewicht, nur im Unterlappen letzteres leicht vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich schaumige, etwas eitrige Flüssigkeit. Schleimhaut etwas injiciert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Oberlappen völlig nachgiebig, Unterlappen weniger. Oberlappen Farbe hellrot, überall lufthaltig, Saftgehalt kaum erhöht. Unterlappen mehr dunkelrot, einzelne Herde luftleer, Saftgehalt etwas erhöht.

Rechte Lunge gleicht völlig der linken, nur fehlen die luftleeren Herde im Unterlappen.

Kehlkopf, Trachea, Oesophagus, Schilddrüse ohne Befund.

Bauch: Serosa der Därme glatt und glänzend, geringer Meteorismus.

Milz: Oberfläche glatt und glänzend, Farbe bläulichrot, Konsistenz mäßig gut.

Linke Niere: Kapsel leicht löslich, sonst ohne Befund.

Übrige Organe ohne Befund.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta spinalis et cerebri. Eröffneter Schläfenlappenabszeß. Bronchopneumonische Herde im Unterlappen der linken Lunge. Bronchitis catarrhalis.

Sektion des Schläfenbeins.

Tegmen antri cariös zerfressen und an einzelnen Stellen durchbrochen. Labyrinth intakt; Labyrinthwasser vollkommen klar. Sämtliche Sinus frei.

Epikrise. Im Verlaufe der Totalaufmeißlung, welche wir in diesem Falle ausführten, stießen wir ganz unerwartet auf einen Abszeß im Schläfenlappen. Wir waren vor der Operation nicht in der Lage gewesen, denselben zu diagnosticieren, da nicht ein einziges Symptom vorhanden war, welches uns auf diese Diagnose hätte hinweisen können. Die Heilung nahm anfangs einen sehr zufriedenstellenden Verlauf, denn das subjektive Befinden des Patienten und die Nahrungsaufnahme waren sehr gut, die Wunde sah vorzüglich aus, und es bestanden kaum erhöhte Temperaturen, als am 6. Tage nach der Operation ein plötzlicher Umschlag eintrat. Temperaturanstieg bis 40,4°, Trübung des Sensoriums, träge Pupillenreaktion, Herabsetzung der Patellarreflexe, Opisthotonus und Incontinentia urinae; alles dies deutete auf eine eitrige Leptomeningitis hin. Die Lumbalpunktion, welche getrübten Liquor mit zahlreichen, mehrkernigen Leukocyten und Diplococcen lieferte, bestätigte unseren Verdacht. Nachdem in den nächsten Tagen die cerebralen Symptome noch weiter zugenommen hatten, starb der Patient am 14. Krankheitstage im tiefen Coma.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte eitrige Leptomeningitis des Hirns und Rückenmarks neben dem schon eröffneten Abszeß im Schläfenlappen. Ohne die Schläfenbeinsektion hätte man wohl annehmen können, daß die Infektion der Meningen vom Labyrinth aus auf dem Wege der Nerven des Porus acusticus internus eingetreten wäre, da diese Nerven vollständig vom Eiter umspült waren während in der Umgebung des Schläfenlappenabszesses kein Eiter gefunden wurde. Das Labyrinth wurde jedoch bei der Sektion frei von Eiter gefunden; der Eiter im Porus acusticus stammte nicht von einer Labyrintheiterung her, sondern von der Leptomeningitis und war nur in ihn hineingeflossen. Für die Entstehung des Schläfenlappenabszesses muß ohne Zweifel die Caries des Tegmen antri verantwortlich gemacht werden. Dagegen läßt sich die Ursache der eitrigen Leptomeningitis nicht mit Sicherheit feststellen. Da es ausgeschlossen ist, daß dieselbe von einer Labyrintheiterung ausgegangen ist, so dürfte man ihren Ursprung wohl im Hirnabszeß suchen, wenn sich auch makroskopisch ein Zusammenhang zwischen Abszeß und Meningitis nicht finden ließ.

15. Hermann Quente, 13 Jahre alt, Maurersohn aus Merseburg. Aufgenommen am 7. April, gestorben am 9. Mai 1903.

Anamnese: Patient hat als Kind Masern gehabt. Im April 1902 trat Ohreiterung linkerseits auf, welche nach Ausspritzungen mit Kamillentee

nach einigen Wochen wieder aufhörte. Außer über geringe Schwerhörigkeit hatte Patient über keine Beschwerden zu klagen.

Vor 14 Tagen begann das linke Ohr wieder zu eitern, und zu gleicher Zeit stellten sich heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfseite ein. 8 Tage später gesellten sich hierzu häufige Schwindelanfälle, außerdem klagte Patient über Schmerzen in den Beinen. Erbrechen trat nicht auf. In den folgenden Tagen verschlimmerte sich der Zustand immer mehr; Patient hatte hohes Fieber und lag häufig in Delirien. Schüttelfröste soll er nicht gehabt haben. Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

Status praesens: Bleicher Knabe. Lippen blau; Cyanose im Gesicht. Atmung erschwert, 24. Auf der ganzen Lunge bronchitische Geräusche. Herztöne rein. Sensibilität und Reflexe normal. Milz nicht vergrößert. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Der Junge antwortet auf Befragen nur selten, dann aber richtig; keine Sprachstörung. Temperatur 39,9°, Puls über 150, sehr klein, unregelmäßig. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Keine Druckempfindlichkeit, kein Ödem, keine Infiltration.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Gehörgang weit; im Gehörgang fötider Eiter. Trommelfell gerötet; zentrale Perforation. Rechts: Trommelfell indifferent.

Hörprüfung: Prüfung nicht möglich, da der Knabe keine Antwort gibt.

Krankheitsverlauf und Therapie: 8. April. Temperatur 38,7—39,7—40,0—40,4°, Puls 122.

9. April. Temperatur 37,7—39,0—40,5—39,8—40,5°.

10. April. Puls etwas besser. Über beiden Lungenseiten in der Axillarlinie verkürzter Schall. Wenig Husten, kein Sputum. Wiederholt starke Schweißausbrüche. Temperatur 38,4—38,8—39,3—40,2°.

11. April. Klage über Schmerzen im linken Handgelenk. Die Gegend desselben etwas geschwollen und gerötet. Umschläge mit Salicylspiritus. Täglich zweimal Chinin 0,25. Temperatur 37,8—39,7—40,3—40,5°, Puls 120.

15. April. Zustand in den letzten Tagen unverändert. Klage über das rechte Fußgelenk. Appetit gut, reichliche Aufnahme von Milch und Wein. Temperatur 37,3—40,2—39,2—39,9°, Puls 132.

16. April. Hörprüfung: Flüstersprache rechts 1 Fuß, links direkt. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 beiderseits gut gehört. Keine Eiterung mehr; trockene Perforation. Das rechte Trommelfell ist etwas injiciert. Temperatur 38,2—38,1—38,5—39,7°.

20. April. Nachtschweiße. Diffuse Bronchitis. Sensorium klar. Rudimentärer Frost. Cyanose. Temperatur 37,1—38,2—39,5—40,4°.

22. April. Mittags einmal Erbrechen. Gegen Abend wiederum Erbrechen. Temperatur 37,9—37,6—37,6—38,0°, Puls 90.

30. April. Wieder Eiterung des linken Ohres. Appetit gut. Puls schlecht, aussetzend. Klage über Schmerzen im Hinterkopf. Temperatur 37,7—38,4—38,6—39,3°.

1. Mai. Lymphdrüsenschwellung unter dem linken Warzenfortsatz. Temperatur 38,1—38,9—38,5—38,5°.

3. Mai. Gelenke nicht mehr schmerzhaft. Linkes Handgelenk noch leicht verdickt. Temperatur 37,2—36,9—37,2—37,3, Puls 64.

5. Mai. Abends Erbrechen. Puls langsamer, aussetzend. Atmung wechselnd zwischen 16 und 24, mühsam. Temperatur 37,3—37,0—36,7—37,0°, Puls 70.

8. Mai. Temperatur 36,8—36,6—35,5—35,6°.

9. Mai. Tod an Herzschwäche 2 Uhr nachts.

Sektionsprotokoll.

Schädeldach von entsprechender Dicke. Diploe blutreich. Dura allenthalben gespannt, etwas hyperämisch, ohne Auflagerungen. Im Sinus longitudinalis eine geringe Menge Cruor. Innenfläche der Dura etwas trocken, ohne Auflagerungen. Arachnoidea trocken, Gyri abgeflacht, keine Subarachnoidealflüssigkeit. Pia von mäßigem Blutgehalt. Bei Herausnahme des Ge-

hirns entleert sich vom Wirbelkanal her klare seröse Flüssigkeit. Zugleich eröffnet sich in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Abszeß, aus dem sich reichlich gelber Eiter entleert. Häute der Basis nicht getrübt. Beide Fossae Sylvii frei. Linke Hemisphäre vergrößert. Ventrikelflüssigkeit stark vermehrt, klar; Ventrikel selbst erweitert. Im Fornix, Splenium und 3. Ventrikel zahlreiche Blutpunkte. Ependym glatt. Linke Kleinhirnhemisphäre ist weich und von einem walnußgroßen Abszeß eingenommen, dessen Wandung nirgends verdickt ist. Zeichnung des Kleinhirns wenig deutlich, besonders links. Die Stelle der Dura, welcher der Abszeß aufliegt, ist mißfarben. Großhirnganglien ohne Besonderheiten, ziemlich blaß. Gehirnsubstanz ziemlich feucht, von mäßigem Blutgehalt. Graue Rinde an einzelnen Stellen hyperämisch.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Intercostalraum. Beide Lungen sind durch fibröse Stränge mit der Brustwand verklebt.

Herz liegt in geringer Ausdehnung frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, 12 ccm klaren Inhalts. Herz entsprechend groß, gut contrahiert. Tricuspidalis für zwei, Mitralis für einen Finger durchgängig. Im Herzen reichlich Cruor- und Speckgerinnsel. Arterielle Klappen sind schlußfähig. Klappen des rechten Herzens zart und intakt, ebenso Mitralis und Aortenklappen. Herzmuskel von blaßroter Farbe mit gelblichen Fleckchen, guter Konsistenz. Intima der Aorta glatt, Elastizität gut.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht nicht vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck keine Flüssigkeit. Schleimhaut normal. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Lunge überall nachgiebig. Oberlappen von ziemlich hellroter Farbe, überall lufthaltig. Saftgehalt nicht erhöht. Spitze frei. Unterlappen wie Oberlappen.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Parenchym ebenfalls wie links. Der Unterlappen etwas blutreicher wie der Oberlappen.

Bronchialdrüsen leicht geschwollen.

Ein Lymphknoten im Mesenterium ist fast haselnußgroß, sehr hart und von eingedicktem Käse erfüllt. Daneben sehr reichliche kleine Lymphknoten.

Linke Niere: Fettkapsel gering, fibröse Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt, dunkelviolett. Parenchym ebenfalls hyperämisch. Rinde 8 mm, mäßig deutlich von den Pyramiden getrennt. Becken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere wie die linke.

Darm: Im Jejunum sind einzelne Falten hyperämisch. Follikel etwas geschwellt, sonst ohne Besonderheiten.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Sektion des Schläfenbeins.

Der linke Sinus sigmoideus bis zum Bulbus mit Eiter gefüllt; die Wand des Sinus eitrig infiltriert. Jugularis interna frei. Ausgedehnte Caries des Warzenfortsatzes, bis zum Sinus sigmoideus heranreichend. Labyrinth intakt.

Diagnosis post mortem: Chronische Mittelohreiterung links. Kleinhirnabszeß links. Eitrige Thrombose des linken Sinus sigmoideus. Hyperämie der Dura. Hyperämie der Nieren. Verkäster Lymphknoten im Mesenterium.

Epikritische Bemerkung. Der nicht diagnosticierte Kleinhirnabszeß ist wahrscheinlich, da die Sektion des Schläfenbeins die Intaktheit des Labyrinths feststellte, durch Kontaktinfektion vom erkrankten Sinus sigmoideus aus zustande gekommen. Daß wir uns nicht rechtzeitig zur Operation des erkrankten Warzenfortsatzes, bei welcher sicher die Sinusthrombose aufgedeckt worden wäre, entschlossen, hat einen Grund in dem scheinbar harmlosen otoskopischen Befunde. Es bestand eine

centrale Perforation im Trommelfell; die Eiterung hörte rasch auf, um freilich wieder zu recidivieren; am Warzenfortsatz waren ebenfalls keine Anzeichen vorhanden, welche auf einen schweren destruktiven Knochenprozeß hindeuteten. Dieser Fall zeigt auf das deutlichste, wie bedenklich der vielfach Mode gewordene Schematismus ist, die chronischen Eiterungen je nach dem otoskopischen Befunde in gefährliche und „ungefährliche“ einzuteilen. Dieser Schematismus bedingt in hohem Maße die Gefahr, die Hand des Operateurs zu lähmen und dazu zu führen, daß notwendige operative Eingriffe nicht rechtzeitig genug ausgeführt werden.

16. Friedrich Hebestreit, 38 Jahre alt, aus Siersleben.

Eitrige Leptomeningitis, induziert von einer phlegmonösen Pharyngitis aus auf dem Wege des Canalis caroticus. Daneben akute Otitis media.

Der Fall wird eingehender anderweitig mitgeteilt werden.

17. Emma Groh, 58 Jahre alt, Lohnkellnerfrau aus Merseburg.

Chronische Eiterung links. Daneben Granularatrophie beider Nieren. Der urämische Zustand, in welchem die Patientin uns zugeführt worden war, hatte Veranlassung gegeben zu der Diagnose: otogener Hirnabszeß. Dieser Fall ist von W. Schulze („Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie“) n diesem Archiv, Bd. 61, S. 1 ausführlich mitgeteilt worden.

Mastoidoperationen.

(Die mit T. bezeichneten Fälle betreffen die Fälle von Totalaufmeißelung.)

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
1	Frau Störmer. T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	15 Tage.	4 Mon.	Geheilt.	—
2	Friedrich Sandau. T.	29	do.	2 Mon.	3½ Mon.	Geheilt.	—
3	Clara Zierczinsky. T.	19	Chron. Eiterung links mit Caries.	7 Woch.	—	Geheilt.	—
4	Friedrich Woitschel.	40	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
5	Frau Lehmann.	49	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3½ Mon.	—	Gestorben.	Perisinuöser Abszeß.
6	Anna Sturm. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung		Resultat	Bemerkungen
				in der Klinik	überhaupt		
7	Wilhelmine Hermann. T.	41	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	5 Mon.	Geheilt.	—
8	Wilhelm Eckardt. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	2 Woch.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
9	Karl Wetzel. T.	20	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	1 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
10	Grete Höbel. T.	26	do.	I. d. Filiale gelegen.	5 Mon.	Geheilt.	—
11	Ida Ziegenhorn. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	2 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
12	Anna Klotz. T.	14	Chron. Eiterung links mit Caries.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
13	Selma Karthäuser. T.	19	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Tage.	—	Gestorben.	Lumbalp., Sinusoperation. Jugul.-Unterb.
14	Max Michael. T.	24	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	Extradural. u. perisin. Absz.
15	Ernst Jüterbock. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	6 Mon.	6 Mon.	Gebessert.	—
16	Frau Schmeiser.	42	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	5 Woch.	Geheilt.	—
17	Auguste Friedmann. T.	29	Chron. Eiterung links mit Caries.	$4^1/_2$ Mon.	—	Geheilt.	—
18	Franz Göricke. T.	34	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
19	Anna Ehlert. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	$7^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
20	Ernst Frosch.	29	Akute Eiterung links mit Empyem.	5 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	—
21	Frau Risel. T.	44	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	14 Tage.	5 Mon.	Geheilt.	—
22	Louis Niemann.	54	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	Perisinuöser Abszeß.
23	Frau Zenker. T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	4 Mon.	Noch in Behandlg.	—
24	Dr. Lachmund. T.	27	Chron. Eiterung links mit Caries.	12 Tage.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	Striktur-operation.
25	Mattheus.	4	Akute Scharlacheiterung links mit Caries.	—	7 Woch.	Geheilt.	In der med. Klinik geleg.
26	Paul Hempel. T.	2	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
27	Gertrud Ibe.	4	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
28	Hermann Wagner. T.	35	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$1^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
29	August Gittel. T.	36	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$1^1/_2$ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
30	Otto Schröder.	$^1/_2$	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	7 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
31	Otto Krause. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	8 Mon.	Geheilt.	Striktur-operation.
32	Otto Hohmann. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	9 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
33	Strauß.	28	Akute Eiterung links mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	8 Woch.	Geheilt.	—
34	Wilhelm Koch.	15	Akute Eiterung rechts.	6 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
35	Albert Matt. T.	25	Chron. Eiterung links mit Caries.	1 Mon.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
36	Gertrud Gillus. T.	9	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	12 Tage.	7 Mon.	Geheilt.	—
37	Frau Groh. T.	57	do.	6 Tage.	—	Gestorben.	—
38	Emma Rühlemann. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	$1^1/_2$ Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
39	Martha Hirse. T.	4	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	14 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
40	Wilh. Kreisel. T.	45	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	5 Woch.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
41	Frau Petzold. T.	35	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	3 Mon.	—	—
42	Dieselbe. T.		Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	—	—	—
43	Franz Selle.	17	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	9 Woch.	—	Geheilt.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
44	Edmund Hentze. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$3^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
45	Paul Lehmann. T.	3	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Mon.	—	D. Behdlg. entzogen.	—
46	Hermann Schwandt. T.	14	do.	$2^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
47	Franz Selzer. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Mon.	—	Gebessert.	Weg. Verstoß. gegen d. Hausordng. entlass.
48	Robert Scharf. T.	43	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5 Woch.	7 Mon.	Geheilt.	—
49	Otto Köhler.	6	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Mon.	—	Gebessert.	Auf Wunsch d. Eltern entlass.
50	Hulda Bergmann. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	7 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
51	Martha Ambroß. T.	26	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	5 Mon.	—	Geheilt.	—
52	Gertrud Sondershausen.	$^1/_2$	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Tage.	3 Mon.	Geheilt.	—
53	Richard Hoffmann. T.	6	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
54	Otto Mensdorf	$^1/_4$	Akute Eiterung links mit Empyem.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
55	Emma Bethge. T.	20	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
56	Helene Schmidt. T.	15	do.	I. d. Filiale gelegen.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
57	Emma Gens. T.	50	Chron. Eiterung links mit Carcinom.	I. d. Filiale gelegen.	6 Mon.	Ungeheilt.	Carcinom.
58	Wilhelm Schulle.	$^1/_2$	Akute Eiterung links mit Empyem.	1 Woche.	8 Woch.	Geheilt.	—
59	August Grein. T.	21	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
60	Ferchow. T.	40	do.	$3^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
61	Bertha Kersten. T.	16	Chron. Eiterung links mit Caries.	9 Woch.	—	Gebessert.	Auf Wunsch d. Eltern entlass.
62	Krauslach. T.	32	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Geheilt.	—
63	Walter Hacke. T.	14	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat.
64	Marie Brandt. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat.
65	Carl Weber.	52	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
66	Hermann Eckstein. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Gebessert.	Der Behandlg. entzogen.
67	Hermann Krüger. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	4 Mon.	Geheilt.	—
68	Arthur Weber. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
69	Carl Pullert. T.	46	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	—	Geheilt.	—
70	Pauline Breitenbach.	1	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Tage.	1 Mon.	Geheilt.	—
71	Carl Falke. T.	10	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	7 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
72	Carl Friedrich. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
73	Georg Feierabend.	9	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	—	Noch in Behandlg.	Später Bulbusoperation.
74	Leopoldine Schmelzer.	10	Akute Eiterung rechts mit Empyem nach Scharl.	—	4 Woch.	Geheilt.	Med. Klinik.
75	Fritz Jensch.	15	Chron. Eiterung rechts mit Empyem.	1 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
76	Carl Krumpiegel. T.	13	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	—	Geheilt.	—
77	Willy Heisig.	17	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	7 Woch.	—	Geheilt.	—
78	Carl Lorenz.	53	Akute Eiterung links mit Empyem.	9 Woch.	—	Geheilt.	—
79	Minna Annecke. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	—	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
80	Hermann Krüger. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	4 Mon.	Geheilt.	—
81	Frau Miethlich. T.	37	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	5 Mon.	Geheilt.	—
82	Ella Müller.	3	Akute Scharlacheiterung links mit Empyem.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Med. Klinik.
83	Curt Müller.	5	Akute Scharlacheiterung rechts mit Empyem.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Med. Klinik.
84	Willy Burkhardt.	12	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
85	Frieda Krost. T.	10	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	—	Noch in Behandlg.	—
86	Albert Michalowski. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	$5^1/_2$ Mon.	Geheilt.	Bulbusoperat.
87	Anna Detzner.	4	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	2 Mon.	Geheilt.	—
88	Walter Sorge.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	5 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
89	Hermann Glaubrecht. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	—	Gebessert.	Auf Wunsch d. Eltern entlass.
90	Minna Michaelis. T.	20	do.	5 Mon.	—	Geheilt.	—
91	Fritz Herold. T.	11	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	—	Geheilt.	—
92	Anna Koch. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Geheilt.	—
93	Alfred Pöschel. T.	7	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$3^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
94	Else Wichmann.	16	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	7 Woch.	Geheilt.	—
95	Anna Rudolf. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	—	Noch in Behandlg.	—
96	Magdalene Dreßler. T.	3	Akute Scharlacheiterung links mit Caries.	4 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
97	Dieselbe. T.		Akute Scharlacheiterung rechts mit Caries.				
98	Anna Bohne. T.	20	Akute Scharlacheiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
99	Else Ritter.	8	Akute Eiterung links mit Empyem.	10 Tage.	5 Woch.	Geheilt.	—
100	Paul Görlach. T.	12	Chron. Eiterung links mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Bulbusoperat.
101	Fritz Schaller.	9	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	9 Woch.	—	Geheilt.	Lumbalpunktion.
102	Martha Richard. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	5 Mon.	—	Geheilt.	Lumbalpunktion.
103	Friederike Schiedung. T.	43	Chron. Eiterung links mit Caries.	5 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
104	Carl Sommer. T.	52	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	Gestorben.	Bulbusoperat.
105	Anna Schmidt. T.	31	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	5 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
106	Laura Müller. T.	49	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	—
107	Ernestine Gießenhan. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	9 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
108	Emma Furkert. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	9 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Bulbusoperat.
109	Otto Arndt. T.	16	do.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
110	Curt Kölling. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
111	Selma Rödiger. T.	11	do.	$3^1/_2$ Mon.	—	Geheilt.	—
112	Amalie Schupara. T.	32	Chron. Eiterung mit Caries rechts.	3 Mon.	—	Geheilt.	—
113	Hermann Schönemann. T.	16	do.	7 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
114	Franz Schmidt.	21	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	—	Geheilt.	—
115	Stud. theol. Haase. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Privatklinik gel.	—	Noch in Behandlg.	—
116	Richard Moye. T.	11	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Woch.	—	Gestorben.	Schläfenlappenabsceß.
117	Emma Mucke.	25	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	—	D. Behdlg. entzogen.	Sinusverletzung.
118	Hugo Franzke.	$^3/_4$	Akute Eiterung links mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	6 Woch.	Geheilt.	—
119	Charlotte Jänsch.	3	do.	5 Tage.	—	Noch in Behandlg.	—
120	Gustav Memel. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
121	Willy Hippler. T.	22	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
122	Marie Beau.	19	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat.
123	Bertha Pötsch	17	do.	5 Tage.	—	Noch in Behandlg.	—
124	Hermann Willno. T.	21	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
125	Friederike Grey. T.	19	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
126	Paul Eulenburg.	7	Akute Scharlacheiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	Med. Klinik.
127	Otto Ebenrecht.	16	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Woch.	—	Geheilt.	Sinusoperat.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung		Resultat	Bemerkungen
				in der Klinik	überhaupt		
128	Heiderich. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	Sinusoperat.
129	Derselbe. T.		Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	—	—	—
130	Heinrich Knatz. T.	56	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Extraduralabsceß d. mittl. Schädelgrube.
131	Friedrich Gohla. T.	49	do.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
132	Frieda Petzold.	3	Acute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	—	Noch in Behandlg.	—
133	Franz Marquardt.	6	Akute Scharlachotitis rechts.	6 Woch.	—	Noch in Behandlg.	Med. Klinik.
134	Hermann Rößler.	49	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
135	Carl Stolle.	22	do.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
136	Carl Schneegaß.	3	do.	—	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb. Med. Klinik.

VII.

Besprechungen.

1.

Prof. K. Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie.

Leipzig, F. C. W. Vogel. 1904.

Besprochen von

H. Beyer, Berlin.

Wie die Hallenser Klinik sich von jeher ganz besonders für alles, was den operativen Teil der Ohrenheilkunde betrifft, sowohl in ihren Jahresberichten wie sonstigen Veröffentlichungen der rückhaltlosen Wiedergabe ihrer reichen Erfahrungen befleißigt hat, so tut es auch Grunert in diesem Werke über die Bulbusoperation. Wenn diese auch von anderer Seite her hier und da früher angeregt worden ist, so ist doch der technische Ausbau derselben als das alleinige Verdienst Grunerts anzusehen.

In einer ausführlichen Zusammenstellung der vom Verfasser ausgeführten zwölf Operationsfälle, denen sich weitere sechs von anderen Autoren anschließen, wird Krankengeschichte, Diagnose, Operation und Nachbehandlung sowie Sektionsprotokolle auf das sorgfältigste beschrieben und in der jedesmaligen Epikrise die verschiedenen Gesichtspunkte und Erwägungen, das Für und Wider, so sachlich dargestellt, daß jeder aufmerksame Leser allein aus der Lektüre dieses Abschnittes für die Auffassung der Sache reichen Gewinn ziehen wird.

Der anatomische Teil ist mit Klarheit und großem Geschick dargestellt und alle einschlägigen Fälle von Varietäten und Anomalieen behandelt. Doch kann natürlich, wie in allen anatomischen Fragen, so auch hier die ausführlichste und gewissen-

hafteste Beschreibung nicht das leisten, was Übung und Beobachtung am Präparat viel leichter bewältigt. Es bildet dieser Abschnitt daher mehr einen Anhalt, um sich über das anatomische Bild zu orientieren. Inbetreff der Figuren würde sich für die nächste Auflage vielleicht empfehlen, die photographische Reproduktion durch gute Zeichnungen zu ersetzen, da erstere nur in einer Ebene ein scharfes Bild liefern kann, während die Kunst des Zeichners ein wirklich plastisches Bild zu geben und damit das topographische Verständnis zu erleichtern vermag.

Sehr bemerkenswert sind die Erörterungen über die Entstehung der Thrombose vom anatomischen und physiologischen Gesichtspunkte aus. Was in der Pathologie und pathologischen Anatomie der Thrombose des Bulbus geboten wird, ist eine wertvolle Erweiterung der bisherigen Ansichten in der speciellen Pathogenese. Hierbei werden alle bei den einzelnen Fällen gemachten Beobachtungen und ihre Deutung für die Entstehung der Thrombose, die Gefahren für den Organismus und die Bildung der intra- und extravenösen Abszesse und der tiefen Abszesse in der Nackengegend berücksichtigt.

Fs schließt sich die auf Grund der Krankengeschichten gesammelte Erfahrung für die Diagnose und Indikationsstellung der Operation an, sowie eine eingehende Wiedergabe der Technik derselben mit den eventuell in Betracht kommenden Gefahren und einer Abschätzung ihres therapeutischen Wertes.

Wenn das Studium des Werkes für jeden Ohrenarzt von Nutzen sein wird, so muß es noch ganz besonders jedem Operateur mit reichem Krankenmaterial empfohlen werden. Findet dann dieses Operationsverfahren eine größere Verbreitung, so wird sich auch über die Brauchbarkeit ein abschließendes und allgemein anerkanntes Urteil gewinnen lassen und dadurch dem Urheber die Anerkennung zu teil werden, die er durch diese Erweiterung des Ohroperationsgebietes nach der schwierigsten Seite hin in reichem Masse verdient.

VIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Hansberg (Dortmund), Casuistische Mitteilungen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde XLIV. 3. S. 232—286 und ebenda XLIV. 4. S. 323—369.

Verfasser berichtet zuerst über 9 von ihm operierte Fälle von Sinusthrombose (darunter 1 mal die septicämische Form) und schließt den Krankengeschichten ausführliche epikritische Bemerkungen an. Die Patienten waren 5 mal männlichen, 4 mal weiblichen Geschlechts; sie standen 5 mal im ersten, 3 mal im zweiten und 1 mal im dritten Lebensdecennium. Die ursächliche Ohreiterung war 6 mal eine akute, 3 mal eine chronische, sie hatte 6 mal auf der rechten, 3 mal auf der linken Seite ihren Sitz. Der Warzenfortsatz zeigte sich mit Ausnahme eines Falles bis zur hinteren Schädelgrube erkrankt; in letzterem wurden sowohl er wie der Sulcus sigmoideus bei der Operation vollständig intakt gefunden, 14 Tage vorher hatte eine leichte Anschwellung in der Regio mastoidea bestanden, die nach 2 Tagen ganz zurückging, und es wird daher angenommen, daß die pathogenen Keime hier vielleicht durch Vermittelung der Thrombose einer Mastoidvene, bei nur geringer und schnell ausgeheilter Erkrankung der Knochensubstanz, zum Sinus gelangt waren. Ein Thrombus wurde im Sinus 6 mal nachgewiesen und aus ihm operativ entfernt, 1 mal mußte bei vorhandenem Thrombus die Operation unterbrochen werden, weil bei Fortführung des Schnittes nach unten eine starke Blutung eintrat, 2 mal erwies sich der Sinus bei der Inzision als bluthaltig. Dabei war die Sinuswand 2 mal normal aussehend, 2 mal mit Granulationen besetzt, 1 mal leicht weißlich, sonst immer stark verfärbt. Bei einem Kranken konnte nach der Ligatur der Jugularis schnelles Fortschreiten des eitrigen Prozesses vom Sinus bis zur Unterbindungsstelle beobachtet werden und hatte sich in Zeit von 2 Tagen sogar eine ausgedehnte perijuguläre Eiterung entwickelt. Metastasen waren 5 mal vorhanden, 1 mal in einer Drüse am Warzenfortsatz der gesunden Seite; 2 Fälle mit Lungenmetastasen endeten in Heilung. Veränderungen des Augenhintergrundes wurden nicht gefunden. Verfasser empfiehlt, wenn zwar Fieber vorhanden ist, sonstige Erscheinungen der Sinusthrombose aber fehlen, bei der Operation vorerst vor dem breit freigelegten Sinus Halt zu machen und abzuwarten, ob nicht nach der Ausschaltung des Eiterherdes im Ohre und eventuell der Entleerung eines perisinuösen Abszesses das Fieber verschwindet. Er beschreibt eine eigene Beobachtung, wo die bloße Freilegung des normalen und gesundem (sklerotischem) Knochen anliegenden Sinus bei der Aufmeißelung das Entstehen einer letal ausgegangenen Thrombose zur Folge hatte, und knüpft daran die Mahnung, unter solchen Umständen nicht sogleich die Plastik an die Totalaufmeißelung anzuschließen, sondern mit ihr etwa 14 Tage zu warten, bis sich Granulationen über dem Sinus gebildet haben. Der im Sinus vorhandene Thrombus soll, wenn irgend möglich, stets bis an sein peripheres und zentrales Ende entfernt werden, da man auf eine Organisation eines etwa zurückgelassenen soliden Endstückes nicht sicher rechnen darf, vielmehr durch seinen Zerfall aufs neue die Gefahren der Pyämie herbeigeführt werden können. Die Vena jugularis wurde 7 mal unterbunden, 6 mal vor der Operation am Sinus, 1 mal zwei Tage nach ihr. Von ersteren 7 Fällen wurden 4 geheilt, 3 endeten mit

dem Tode, von den nicht mit Unterbindung behandelten beiden Fällen ging der eine an Urämie (Scharlachnephritis) zugrunde, während der zweite, unter dem Bilde der Septicämie verlaufende durch die 33 Stunden nach dem ersten Auftreten der Otitis ausgeführte Mastoid- und Sinusoperation (Sinus bluthaltig, ohne nachweisbaren Thrombus) am Leben erhalten wurde. Hinsichtlich des Nutzens der Jugularisunterbindung spricht sich Verfasser dahin aus, daß dieser in erster Linie in der Verhütung der Fortschleppung von Thrombusteilchen bei der Ausräumung des Sinus besteht, dagegen die weitere Bildung von Metastasen durch die Unterbindung zwar erschwert, aber nicht ganz verhindert wird, weil eben zahlreiche Collateralbahnen bestehen, die den Transport der Emboli mit oder gegen den Blutstrom zu übernehmen in der Lage sind. Die anatomischen Verhältnisse dieser Collateralbahnen (Emissarium condyloideum posterius, Vena condyloidea anterior, Sinus marginalis, Sinus petrosus inferior) werden nach eigenen Untersuchungen eingehend besprochen; für die Beförderung gröberer Gerinnselmassen nach den Lungen kommt unter ihnen besonders die Vena condyloidea ant. in Betracht. Die Unterbindung der Jugularis wird vom Verfasser in allen Fällen von Sinusthrombose und desgleichen von solcher des Bulbus venae jugularis vor der Eröffnung des Sinus empfohlen. Um der Gefahr vorzubeugen, daß sich oberhalb der Unterbindungsstelle ein neues infektiöses Reservoir bildet, von welchem aus der Körper durch die Collateralbahnen gespeist werden kann, wird geraten, bei primärer oder vom Sin. sigmoideus fortgeleiteter Bulbusthrombose oder bei Thrombose des Sinus, wenn nach Entfernung des Thrombus in toto und besonders bei Zurücklassen eines nicht zu erreichenden Restes nach dem Bulbus hin die Erscheinungen andauern, die Jugularis von der Ligaturstelle an so weit nach oben wie möglich aufzuschlitzen und ihren Inhalt, sowie den des Bulbus von unten her zu entfernen. Zu dem Zwecke ist es auch das Beste, die Halswunde von vornherein ganz (Jansen) oder wenigstens ihren oberen Teil (Körner) offen zu lassen. Die Schnelligkeit, mit welcher nach der Unterbindung die Thrombose vom Sinus auf die Jugularis fortschreitet, ist lediglich von dem Grade der Virulenz der Infektionskeime abhängig. Das von Mann beobachtete Auftreten von Pulsationen am Sinus bei einer bestimmten Kopfstellung des sitzenden Patienten hat Verfasser 2 mal bestätigen können, 3 mal fehlte es.

In einem Nachtrag wird noch ein 10. Fall von Sinusthrombose mitgeteilt, bei einem 11jährigen Mädchen nach linksseitiger akuter Otitis media ohne Perforation des Trommelfells und mit erst am Tage vor der Operation hervortretenden Symptomen einer intrakraniellen Komplikation. Der Aufmeißelung und Ausräumung des ausgedehnt thrombosierten Sinus, mit vorangeschickter Jugularisunterbindung, folgte schnell eine tödliche Meningitis, wie Verfasser meint, durch die Kopferschütterungen bei der Operation hervorgerufen. Die Sektion ergab außerdem einen umfangreichen (latent gebliebenen) Kleinhirnabszeß und einen 2 cm langen Thrombus im Sinus transversus nach dem Torcular hin, der von dem eröffneten Sinusteil in Ausdehnung von $1^1/_2$ cm durch flüssiges Blut getrennt war.

Verfasser beschreibt des weiteren 3 Fälle von Gehirnabszeß, zwei otitischen Ursprungs, einer nach Stirnhöhleneiterung. Bemerkenswert war in dem letzteren, daß, während die Stirnhöhleneiterung und die außerdem vorhandene Siebbeinkaries rechts saßen und links an Stirnhöhle und Siebbein nur eine starke Verdickung der Schleimhaut sich vorfand, der Abszeß sich im linken Stirnlappen entwickelt hatte, daher er dann auch bei der Operation nicht aufgedeckt wurde. Der Tod erfolgte durch Meningitis. Desgleichen endeten die beiden otogenen Schläfenlappenabszesse letal. In dem ersten dieser trat trotz mehrfacher Inzision an richtiger Stelle ein Eiterabfluß nicht ein, weil der Eiter eine dicke, kleisterartige Beschaffenheit hatte. In dem zweiten Falle entleerte sich der (dünnflüssige) Eiter erst, nachdem die Inzisionsöffnungen mit den Branchen einer Zange auseinander gehalten worden waren. Hier wurde wegen der Größe des Abszesses eine Gegenöffnung im hinteren oberen Teile der Trepanationslücke angelegt, ein Verfahren, das sich als zweckmäßig und (besonders bei unregelmäßig gestalteten und buchtenreichen Abszessen) nachahmenswert erwies, da später das vordrin-

gende Gehirn die Höhle in zwei vollständig voneinander getrennte Hälften teilte. Ferner war bei der zweiten Kranken bis zum Tode eine totale Hemiplegie der entgegengesetzten Seite vorhanden, die Verfasser aus einer Schädigung der inneren Kapsel erklärt

Den Schluß der Arbeit bilden 2 Fälle von akuter Otitis media purulenta und Mastoiditis bei Diabetikern Der eine kam nach der Aufmeißelung schnell zur Heilung, bei dem anderen, bei welchem ein perisinuöser Abszeß und eine circumscripte Eiterung an der unteren Felsenbeinfläche in der Nähe der Parotis nach einwärts von der Incisura mastoidea vorhanden war, traten nach der Operation Temperaturerhöhung, etwas Benommenheit, beschleunigte und mühsame Respiration, Verlust des Appetits, starke Abmagerung, Ikterus ein, und diese bedrohlichen Erscheinungen verloren sich erst, als die antidiabetische Diät ausgesetzt und an ihrer Stelle eine amylaceenreiche Nahrung, besonders viel Milch, verabreicht wurde. Der Ausgang war dann auch hier in Heilung des Ohrenleidens, doch erfolgte ein halbes Jahr später der Tod im Coma diabeticum. Blau.

2.

Randall (Philadelphia), Gibt es Abweichungen im Verlaufe des Nervus facialis, welche auf die Warzenfortsatz-Operation von Einfluß sind? Zeitschrift für Ohrenheilkunde XLIV. 3. S. 286.

Verfasser glaubt, in Widerspruch mit Schwartze und allen anderen Autoren auf Grund seiner Untersuchungen einen „Schrägverlauf" und „Flachverlauf" des Nerv. facialis leugnen zu können. Sein absteigender Teil bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum nehme vielmehr ohne Ausnahme eine fast vertikale Richtung und kreuze die schiefe Fläche des Trommelfells etwa 3 mm hinter der mittleren Partie des hinteren Annulusrandes. Wie Körner in einer Anmerkung hinzufügt, betrug nach den von ihm gemachten Messungen die Entfernung des Facialiskanals von der Mitte des hinteren Randes des Margo tympanicus 1,5—4,3 mm, im Durchschnitt 3,08 mm. Blau.

3.

Lewy (Frankfurt a. O.), Über die Frühformen der Scharlachotitis und deren Bösartigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 4. S. 369.

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur schildert Verfasser eine eigene Beobachtung bei einem zweijährigen Mädchen, bei dem das Ohrleiden, rechts eine eitrige Mittelohrentzündung, links eine Otitis media ohne Trommelfellperforation, sich etwa 7 Tage vor Ausbruch des Scharlachexanthems eingestellt hatte. Während die Affektion des linken Ohres spontan heilte, trat auf der rechten Seite Mastoiditis hinzu, es wurde die Aufmeißelung gemacht, wobei sich der ganze Warzenfortsatz vom Antrum bis zur Spitze voll von Eiter und Granulationen zeigte, dann, als die Ohreiterung und das Wundsekret stinkend blieben und sowohl an der hinteren Gehörgangs- als an der hinteren Wundhöhlenwand Nekrose auftrat, wurde zu einem zweiten und ausgedehnteren Eingriff geschritten, mit Entfernung fast der ganzen hinteren Wand des Gehörganges bis auf den untersten innersten Teil derselben, Freilegung der verdickten Dura nach vorn oben und gegen den Sinus, Extraktion des Amboß (Körper und kurzer Schenkel kariös, Hammer unfindbar), Erweiterung einer feinen Fistel oberhalb des horizontalen Bogenganges. Danach ließ die Ohreiterung bedeutend nach und wurde geruchlos, sistierte aber nicht vollständig; erst, als 9 Monate nach der zweiten Operation die Narbe hinter dem Ohre von neuem aufgebrochen und nochmals von allen Wänden der alten Wundhöhle erweichter Knochen entfernt worden war, kam Heilung zustande. Verfasser erwähnt noch einen zweiten Fall mit doppelseitiger Mittelohreiterung in der zweiten Scharlachwoche und rechts desgleichen schnell eintretender Nekrose des Warzenfortsatzes (nebst Amboßkaries) und bemerkt, daß nach allgemeinem Urteil bei diesen akuten bösartigen Formen, wenn

schonendere Operationsmethoden nicht zum Ziele führen, es notwendig werden kann, die Totalaufmeißelung vorzunehmen. Blau.

4.

Takabatake, Beiträge zur Kenntnis der adenoiden Kachexie. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda S. 384.

1. Blutuntersuchungen bei 12 Kindern vor und am 28. Tage nach der Entfernung der Rachenmandel haben in Übereinstimmung mit Lichtwitz und Sabrazes ergeben, daß der Hämoglobingehalt nach der Operation eine Zunahme erfuhr, desgleichen in 8 Fällen die Zahl der roten Blutkörperchen, während die Zahl der weißen Blutkörperchen abnahm. In den restierenden 4 Fällen waren die roten Blutkörperchen nach der Operation vermindert. Von den Leukocyten zeigten nicht alle Typen eine gleiche Verminderung, diese betraf vielmehr nur die großen mononukleären Zellen und die Lymphocyten, dagegen fand bei den polynukleären und den eosinophilen Zellen sogar eine kleine Vermehrung statt, doch so, daß sich das Gesamtresultat als eine Abnahme der weißen Blutkörperchen herausstellte. Zugleich mit der geschilderten Verbesserung des Blutes trat auch eine solche des Allgemeinzustandes und des Körpergewichtes ein.

2. Orthotische (cyklische) Albuminurie, die sonst vornehmlich bei schwächlichen und in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen jugendlichen Individuen vorkommt, ist vom Verfasser unter 50 mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern im Alter von 3—15 Jahren nur ein einziges Mal gesehen worden. Blau.

5.

Quix (Utrecht), Bestimmung der Gehörschärfe auf physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. 1. S. 1.

Als Grundsatz für die Prüfung der Gehörschärfe mit Stimmgabeln stellt Verfasser hin, daß in Entfernungen, wie solche in der Ohrenheilkunde benutzt werden, die Schallintensität einer Stimmgabel proportional der Amplitude (a) zu der Potenz 1,2 und umgekehrt proportional dem Quadrate des Abstandes (d) zu setzen ist. Demnach ist man mittels der Formel $y = \frac{a^{1,2}}{d^2}$ imstande, bei einer jeden Gabel die entsprechende Schallstärke für jeden Augenblick der Ausklingungszeit anzugeben. Wenn man sich nun für jede Stimmgabel eine Kurve, nach der sie von einem bestimmten Ausschlag ab bis zum Minimum perceptibile ausklingt, konstruiert, vermag man ferner eine Tabelle zusammenzustellen, aus welcher zu jeder Sekunde die entsprechende Schallstärke abgelesen und, indem man diese beim normalen Minimum perceptibile gleich 1 setzt, jede Hörschärfe in Bruchteilen der normalen ausgedrückt werden kann. Es braucht zur Bestimmung der Hörschärfe nichts weiter gemessen zu werden als die Zeit, welche nach dem Anschlag bis zum Endigen des Hörens verstrichen ist; alles übrige ergibt sich aus der Tabelle. Freilich wird sich jeder Untersucher seine Stimmgabeln selbst aichen müssen, wofür die Methode genau beschrieben wird. Als bemerkenswert wird hervorgehoben, daß an den tieferen Gabeln die Unterschiede der Schallintensität zwischen Reizschwelle und dem größten erreichbaren Wert auffallend gegeringe sind. Daher beruht das Ausfallen der tiefen Töne bei vielen Schwerhörigen und fast allen Taubstummen wohl nicht auf einer absoluten Unempfindlichkeit gegen jene, sondern nur auf unzureichender Stärke der benutzten Schallquellen. Zur Feststellung der Gehörschärfe in den höheren Oktaven werden Pfeifen benutzt. Auch für diese hat Verfasser eine Methode gefunden, mittels welcher es möglich ist, ihre Schallintensität über ein ziemlich ausgebreitetes Gebiet zu variieren und somit in ihnen desgleichen einen bequemen und richtigen Hörmesser zu gewinnen. Zum Schluß gibt Verfasser die Notierungsweise der Hörschärfe an, welche er für die zweckmäßigste hält. Die bisherigen graphischen Methoden bezeichnet er sämtlich ihrer falschen physikalischen Unterlage wegen als unrichtig. Blau.

6.

Bönninghaus (Breslau), Das Ohr des Zahnwales und die Schallleitung. Ebenda S. 31.

Die anatomische Betrachtung des Ohres von Phocaena communis ergibt nach Verfasser zwei für die Lehre von der Schallleitung höchst wichtige Tatsachen, nämlich erstens, daß die Zuleitung des Schalles zum Labyrinth allein durch die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster erfolgt. Eine Zuleitung durch die Kopfknochen zeigt sich dadurch als ausgeschlossen, daß das knöcherne Labyrinth soweit wie irgend zulässig aus seiner Verbindung mit den übrigen Schädelknochen gelöst und der zwischenliegende Raum mit Luft angefüllt ist. Die Resonanz der Luft in der Paukenhöhle und jede Beteiligung ihrerseits bei der Schallleitung ist durch den Einbau eines sehr merkwürdigen großen weichen Körpers in sie aufgehoben. Dagegen wird die Paukenhöhle von der stark verdickten und verdichteten, ankylosierten Gehörknöchelchenkette durchzogen, deren Endglied, die Steigbügelplatte, fest mit der knöchernen Labyrinthkapsel verwachsen ist, während als Anfangsglied der Processus folianus mallei mit der Spitze einer trichterförmigen knöchernen Vertiefung an der Oberfläche der Bulla desgleichen in fester Verbindung steht. Dieser Trichter muß nach Art eines Schalltrichters die Schallwellen des Wassers sammeln und durch die gutleitende Gehörknöchelchenkette dem ovalen Fenster zuführen. Von letzterem aus aber können sie — und dieses ist der zweite wichtige Punkt — in wirksamer Weise vornehmlich nur auf das Vorhofwasser übertragen werden, von welchem aus die Schwingung der Basilarmembran hervorgerufen wird, wobei es sich wegen der Ankylose des Steigbügels und der vollkommenen Ausfüllung der Nische des runden Fensters durch Gewebe nur um eine Fortleitung auf molekularem Wege handeln kann. Verfasser führt nun des weiteren aus, daß die gleichen Grundzüge wie beim Zahnwal auch für die Schallleitung bei den Landsäugetieren und dem Menschen zur Geltung kommen. Das Labyrinth ist auch bei ihnen durch die umgebenden lufthaltigen Räume und die Dichtigkeit der Labyrinthkapsel akustisch isoliert, wenngleich weniger als beim Wal, weil ja auch die Schallwellen von der Luft nicht so leicht wie vom Wasser auf den Knochen übergehen. Das Promontorium und das runde Fenster liegen nur bei der Minderzahl der Landsäugetiere für den Übergang der Schallwellen vom äußeren Gehörgang so günstig wie beim Menschen, bei den meisten sind sie ungünstiger gegeneinander gelagert, und zu diesen gehören zum Teil gerade die feinsten Hörer, die Raubtiere. Es bleibt mithin gleichsam per exclusionem nur der Weg durch die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster als der prädestinierte Schallleitungsweg übrig, und zwar geschieht die Fortleitung auf ihm wahrscheinlich durch Schwingungen der Kette als Ganzes, da gegen die Annahme molekularer Schwingungen der ganze anatomische Bau der Gehörknöchelchen spricht, so ihre Gliederung, ihre bei vielen Tieren bis zur Grenze der Möglichkeit getriebene Dünnheit, ihre Markhaltigkeit und die ungleiche Länge der Steigbügelschenkel, welche zur Interferenz schon in der Steigbügelplatte führen würde. Der in das Labyrinthwasser stoßende Steigbügel erzeugt in diesem sowohl Molekular- als Massenbewegungen. Indessen kommen aus näher auseinandergesetzten Gründen nur erstere für die Schwingungen der Basilarmembran in Betracht. Im Gegensatz zu den einfacheren Verhältnissen beim Wal gelangt bei den Landsäugetieren und dem Menschen der Schallstrahl nicht total, sondern nur vermittelst partieller Reflexion von der medialen Wand des Vorhofes aus in die Schnecke. Diese Reflexion gestaltet sich günstiger bei Schiefstellung der Steigbügelplatte einerseits nach unten, andererseits nach vorn, wie sie sowohl durch den auf das Trommelfell fallenden Schall, als auch durch Kontraktion des Musc. tensor tympani und stapedius hervorgebracht werden kann. Die genannten beiden Muskeln vermögen also die Steigbügelplatte willkürlich auf das Optimum der Reflexion im Vorhof einzustellen, ein Vorgang, welchen wir als Lauschen bezeichnen. In diesem Sinne sind sie Akkommodationsmuskeln, nicht aber in der bisher angenommenen Art, daß sie die Spannung des Trommelfells und den Druck im Labyrinth dem jeweilig aufzunehmenden Tone anpassen.

Blau.

7.

Voss (Riga), Operation der Sinusthrombose ohne Eröffnung des Antrum nach ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. Ebenda S. 45.

Verfasser empfiehlt, wenn bei Zeichen von Sinusthrombose die veranlassende akute Otitis media purulenta ausgeheilt und die Warzengegend normal ist, ohne Eröffnung des Antrum mastoideum direkt auf den Sinus loszugehen und an ihm die erforderlichen Eingriffe vorzunehmen. Dabei wird selbstverständlich erkrankter Knochen bis in das Gesunde abgetragen und, wenn die Erkrankung bis zum Antrum reicht, auch dieses eröffnet; es soll eben nur vermieden werden, daß bei geheiltem Mittelohr durch die prinzipielle Antrumeröffnung etwa aufs neue Infektionskeime in dasselbe hineingetragen werden. Von den fünf mitgeteilten, in solcher Weise operierten Fällen wurden drei geheilt (einmal mit noch schweren Erscheinungen, die sich nach der Operation einstellten und eine Cavernosusthrombose fürchten ließen), 2 Kranke gingen an eitriger Meningitis zugrunde, ohne daß aber ein Zusammenhang der letzteren mit dem Mittelohr, welches sich in Weichgebilden und Knochen bei der Sektion als vollkommen gesund herausstellte, bestanden hätte. Verfasser erwähnt außerdem, daß unter den von ihm operierten 32 Fällen mit nachgewiesener Sinusthrombose (12 gleich 37,5 Proz. Todesfälle) über 60 Proz. (20 Fälle) im Anschluß an eine akute Otitis media und von diesen wieder 70 Proz. (14 Fälle) nach einer solchen von noch nicht vierwöchiger Dauer aufgetreten waren. Blau.

8.

Zur Mühlen (Riga), Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis cerebri. Ebenda S. 57.

Bei der ersten Kranken, einer 57jährigen Frau, war als einzige subjektive Störung Ohrensausen rechts vorhanden, das eines Abends ganz plötzlich eingetreten war. Bei der Auskultation ließ sich auf dem Kopfe überall gleich stark ein lautes systolisches Blasen vernehmen; dasselbe wurde bei Kompression der rechten Carotis communis bedeutend schwächer, verschwand aber nicht vollständig. Gehör, Trommelfellbild, Augenhintergrund, Gehirnnerven, Psyche verhielten sich normal. Als Sitz des Aneurysma wird die Teilungsstelle der Carotis in die Art. fossae Sylvii und Art. cerebri anterior angenommen, die Ursache seiner Entstehung lag entweder in einer $^1/_2$ Jahr früher erlittenen Kopfverletzung (mit Bewußtlosigkeit, Erbrechen, vorübergehender Aufhebung des Geruchs) oder in der spezifischen Gefäßdegeneration auf Grund von Lues. Die zweite, 24 Jahre alte Kranke litt seit 14 Jahren an Anfällen rechtsseitiger Kopfschmerzen, welche immer häufiger wurden und zu denen sich Schlafsuchtzustände, sowie in der letzten Zeit ein starkes Klopfen und Poltern im rechten Ohre und in der rechten Kopfseite gesellten. Die Untersuchung ergab sehr bedeutenden Exophthalmus beiderseits und außerordentlich starke Erweiterung der Venen, namentlich an beiden Schläfen, ferner fühlbares starkes Schwirren beiderseits auf dem Hinterkopf und bei der Auskultation lautes systolisches Sausen über dem ganzen Kopfe, anscheinend rechts mehr als auf der linken Seite. Bei Kompression der rechten Carotis communis wurde das Sausen etwas schwächer und hörte das fühlbare Schwirren über dem Hinterkopf rechts auf, während es links unverändert blieb; bei Kompression beider Carotiden verschwanden Sausen und Schwirren vollkommen. Des weiteren wurden bei der Untersuchung an den Augen außer dem beiderseitigen pulsierenden Exophthalmus linksseitige Hemianopsie und entsprechende Atrophie der Opticushälften und hemianoptische Pupillenreaktion gefunden, seitens der Ohren links normales Verhalten, rechts normales Trommelfellbild, herabgesetztes Gehör für Flüstersprache und für Stimmgabeln um so mehr, je tiefer sie sind, Weberscher Versuch beiderseits gleich, Rinnescher Versuch positiv. Die Diagnose lautete auf Aneurysma oder Ruptur der Carotis dextra im Sinus cavernosus, am entsprechenden Tractus opticus gelegen, oder es hatte die Ausdehnung des Sinus durch die

genannte Affektion den Tractus soweit geschädigt, daß seine völlige Leitungsunterbrechung eingetreten war. Besonders wird auf die sehr seltene doppelseitige Ausbildung aller Symptome aufmerksam gemacht. Die Behandlung bestand in Unterbindung der rechten Carotis communis nach vorausgeschickter methodischer Kompression derselben (4—5 mal täglich je 5 Minuten durch 16 Tage hindurch), um die Ausbildung des Collateralkreislaufes im Gehirn einzuleiten. Der Erfolg war ein sehr guter: Verschwundensein der Kopfschmerzen und der Schlafsuchtzustände, Nachlaß bezw. zeitweises Aufhören des Klopfens im Kopfe, Besserung des Gehörs, sofortiges Zurückgehen des Exophthalmus rechts und der venösen Stauung der Schläfengegend, später auch des linksseitigen Exophthalmus, Aufhören des fühlbaren Schwirrens am Hinterkopfe rechts, bedeutende Abnahme links, Verminderung des auskultatorisch hörbaren Blasens über dem ganzen Kopfe, sehr bedeutende körperliche Erholung. Sollten die Symptome später wieder hervortreten, so ist die Unterbindung auch der anderen Carotis vorgesehen. Blau.

9.

Suckstorff, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.) Ebenda S. 75.

1. Die Indikation zur Hammer- und Amboßextraktion ist nach Verfasser nicht nur bei den Erkrankungen der Gehörknöchelchen selbst oder bei gesundem Hammer und Amboß, aber Caries des Kuppelraumes (Stacke) gegeben, sondern ebenso bei reinen Schleimhauteiterungen aus dem Kuppelraum, wenn diese sich nicht durch eine längere Zeit konsequent durchgeführte Behandlung mit dem Paukenröhrchen beseitigen lassen. Zur Entfernung auch gesunder Knöchelchen nach dieser Indikation wird man sich leicht entschließen, wenn die Gehörknöchelchenkette bereits unterbrochen und dadurch für die Funktion wertlos geworden ist und also die wertlosen Knöchelchen (z. B. der Hammer bei fehlendem Amboß) nur noch Fremdkörper darstellen, welche die eiternden Räume komplizieren und die Eiterung unterhalten. Unter 78 Fällen von Gehörknöchelchenextraktion wegen chronischer Eiterung aus den letzten Jahren, bei 72 Patienten, wurde 67 mal der Hammer allein entfernt, 1 mal der Amboß und 10 mal der Hammer und Amboß, 11 mal mußte noch später die Totalaufmeißelung, 4 mal zugleich die Abfraisung der kariösen äußeren Atticuswand gemacht werden. Von 20 Kranken mit Nachbeobachtung über 1 Jahr sind 11 ohne Rezidiv, 5 mit schnell vorübergehender rezidivierender Eiterung geheilt worden, 4 sind ungeheilt geblieben; von den nur mit Hammerextraktion behandelten hierhergehörigen 14 Fällen wurden 10, von den 6 Fällen mit Hammer- und Amboßex raktion alle 6 geheilt. Die Behandlungsdauer in den geheilten Fällen betrug zwischen $2\frac{1}{2}$ und 30, durchschnittlich 11 Wochen, eine Hörverschlechterung wurde nicht beobachtet.

2. Über die relative Häufigkeit und Lokalisation der Erkrankungen an den Gehörknöchelchen bei chronischen Mittelohreiterungen wurde in 106 Fällen von Totalaufmeißelung folgendes gefunden: Beide Knöchelchen gesund 5 mal, beide erkrankt 13 mal, beide fehlend 48 mal, Hammer gesund, Amboß krank 10 mal, letzterer fehlend 2 mal, Hammer krank, Amboß gesund 3 mal, letzterer fehlend 22 mal, Hammer fehlend, Amboß gesund 0 mal, Hammer fehlend, Amboß krank 3 mal. Der Hammer war also 89 mal, der Amboß 98 mal krank oder ausgestoßen. 4 mal bestand Ankylose des nur wenig veränderten Hammers mit dem durch Verlust seiner Schenkel zu einem birnenförmigen Rudiment verkürzten Amboß. In Übereinstimmung mit Schwartze wurde beobachtet, daß am Hammer am häufigsten der Kopf und der Griff, am Amboß der lange Schenkel erkrankt war. Eine auf die Gelenkfläche beschränkte Zerstörung konnte vom Verfasser ebensowenig, wie von Schwartze und seinen Schülern, nachgewiesen werden. Blau.

10.

Brühl u. Nawratzki, Rachenmandel und Gehörorgan der Idioten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. 2. S. 105.

Zur Untersuchung gelangten 271 Idioten der Dalldorfer Anstalt. Bei ihnen wurde die Rachenmandel allein in 53 Proz. der Fälle vergrößert gefunden, zugleich mit einer oder beiden Gaumentonsillen in 22 Proz., die Gaumentonsillen allein in 5,6 Proz. Diese Zahlen übersteigen bedeutend die bei Schulkindern und selbst Taubstummen gefundenen. Das Gleiche zeigt sich in Bezug auf die Veränderungen der Trommelfelle; letztere waren normal oder wichen von der Norm nur ganz unwesentlich ab bei 32,4 Proz., als häufigste pathologische Befunde waren vorhanden: diffuse Trübung bei 14,2 Proz., Trübung und Einziehung bei 13 Proz., Einziehung allein bei 9,2 Proz., Atrophie des Trommelfells bei 3,3 Proz., akuter exsudativer Katarrh bei 2,7 Proz., akute Otitis media ohne Perforation bei 1,3 Proz., Mittelohreiterung oder Residuen von solcher bei 14,4 Proz., ferner Cerumenpfröpfe bei 18,2 Proz. Das Hörvermögen, welches an 390 Gehörorganen von 195 bildungsfähigen Idioten geprüft wurde, stellte sich dahin, daß 50,5 Proz. Gehör über 8 m, 10,5 Proz. von 4–8 m, 17,5 Proz. von 0–4 m besaßen. Mit den Schulkindern verglichen, fanden sich also unter den Idioten bedeutend mehr Schwerhörige, besonders höheren Grades. Die Verfasser heben hervor, daß die genannten häufigen abnormen Befunde in Ohr, Nase und Nasenrachenraum nun nicht etwa als Veranlassung für den idiotischen Geisteszustand aufgefaßt werden dürfen, gleichsam als ob es sich bei ihm nur um eine Art Aprosexia nasalis und auralis handle. Beide sind vielmehr streng von einander zu trennen, insofern die Aprosexie einen vorübergehenden, spät auftretenden und vor allem heilbaren Zustand, gewissermaßen eine funktionelle Neurose darstellt, während bei der Idiotie eine durch krankhafte, bleibende Veränderungen des Gehirns hervorgerufene, angeborene oder in den ersten Lebensjahren erworbene Defektpsychose vorliegt. Die bei den Idioten in Ohr und Nase vorhandenen Abnormitäten haben sich bei ihnen erst auf Grund der Idiotie entwickelt, durch Vernachlässigung und Unsauberkeit, daher häufigere Erkrankung usw., die mangelhafte Rückbildung der Rachenmandel vielleicht auch als eine Art Degenerationszeichen. Die Behandlung dieser Zustände wird natürlich nicht die Idiotie beseitigen, kann aber, abgesehen von der Wichtigkeit mancher der Leiden an sich, doch einen gewissen Einfluß auf die geistige Regsamkeit der Kinder und daher ihre Bildungsfähigkeit ausüben. Blau.

11.

Freytag (Magdeburg), Beiträge zur Casuistik der otitischen Pyämie. Ebenda. S. 127.

In dem ersten der mitgeteilten Fälle handelte es sich bei einem siebenjährigen Kinde um eine doppelseitige akute Masernotitis mit wiederholten Schüttelfrösten und Temperaturen über 40°, Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes, wobei der Sinus normal aussehend gefunden wurde, noch zweimaligem Fieberanstieg auf 39,7 bezw. 39,6° in den nächsten Tagen und Schwellung, sowie Schmerzhaftigkeit des rechten Sternoclaviculargelenkes, dann Aufmeißelung auch links ohne Freilegung des Sinus und hiernach eintretender sofortiger Fieberlosigkeit und schneller Heilung. In dem zweiten Falle war wegen chronischer Caries in Atticus und Antrum die Totalaufmeißelung gemacht und dabei der vorgelagerte Sinus in der Größe einer halben Linse bloßgelegt worden. Am 10. Tage nach einem kurzen Spaziergang (!) starkes Unwohlsein, rasende Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Fieber. Beim Verbandwechsel der reichlich secernierenden Wunde zeigte sich an der freiliegenden Sinuswand ein pulsierendes Eitertröpfchen und der Sinus erschien, soweit er nicht granuliert war, entzündlich gerötet. In den folgenden 7 Tagen mehrmaliges Ansteigen der Temperatur auf 39° und darüber bis 40,4°), am 6. Tage ein nochmaliger Schüttelfrost, vom 13. Tage an ungestörte Rekonvalescenz. Später wurde, da der Kranke wieder über Kopf-

schmerzen klagte und eine dem Sinusverlauf entsprechende Stelle am Hinterkopf bei Drücken und Klopfen sehr stark empfindlich war, der Sinus nochmals weiter nach hinten freigelegt, ohne daß aber an ihm oder an der Dura etwas Abnormes gefunden wurde. Ausgang in völlige Heilung. Es wird geraten, bei unbeabsichtigter Bloßlegung des Sinus den Kranken mindestens 14 Tage im Bette zu halten. In der dritten Beobachtung endlich lag eine akute doppelseitige Scharlachotitis bei einem vierjährigen Kinde vor. Mastoiditis und Aufmeißelung beider Warzenfortsätze, akute Nekrotisierung am linken Proc. mastoideus, fortdauerndes Fieber, Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40° und Collapsus. Fortnahme des nekrotischen Knochens, Freilegung des Sinus, wobei sich ein großer perisinuöser Abszeß entleerte und im Anschluß daran der Sinus unter reichlicher Blutung rupturierte; nach Stillung der Blutung durch Tamponade Excision der erkrankten Sinuswand und Auslöffelung weicher Thrombusmassen. In der Folge wurde wegen Eiterung im centralen Sinusende noch die Vena jugularis unterbunden, ferner später peripher der eiternde Sinus gegen den Confluens hin bloßgelegt und von hier desgleichen erweichte Thromben entfernt, endlich bei einem dritten Eingriff der stehengebliebene nekrotische Knochen des Warzenfortsatzes und das Tegmen tympani abgetragen. Das pyämische Fieber dauerte nach der Sinuseröffnung noch einen vollen Monat an, mit schwerem Collaps während der Fieberanfälle, so daß zur Hebung der Herztätigkeit subkutane Kampferinjektionen gemacht und reichliche Mengen Alkohol innerlich verabreicht werden mußten. Auch in den fieberfreien Intervallen war der Puls immer sehr beschleunigt (120—150), aber nur selten unregelmäßig. Von sehr günstigem Einfluß schienen hohe Einläufe mit physiologischer Kochsalzlösung zu sein, denen fast immer eine verhältnismäßige Euphorie und Verlangen nach Nahrung folgte. Metastasen wurden nicht beobachtet. Der schließliche Ausgang war auch hier in Genesung. Blau.

12.

Gerber, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Privatdocenten Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. I. Einleitung und Statistik. Ebenda. S. 138.

In dem angegebenen Zeitraum sind 4169 Kranke behandelt worden, mit Krankheiten des Ohres 1761, der Nase und des Nasenrachenraums 1733, der Mund- und Rachenhöhle 1322, des Kehlkopfes und äußeren Halses 336. Die Ohraffektionen verteilten sich auf das äußere Ohr einschließlich des Trommelfells mit 437, das Mittelohr mit 1282, das innere Ohr mit 30 Fällen; 19 mal handelte es sich um intrakranielle Folgezustände bezw. (4 mal) Facialisparese otitischen Ursprungs. Operationen wurden ausgeführt am Ohr 300, an Nase und Nasenrachenraum 569, an den Nebenhöhlen der Nase 49, in der Mund- und Rachenhöhle 244, am Kehlkopf 21, am äußeren Hals 14. Blau.

13.

Eitelberg (Wien), Spontane Wiederkehr des Hörvermögens in einem Falle von totaler Taubheit post scarlatinam. Ebenda. S. 151.

Die 10jährige Kranke hatte eine leichte Scarlatina durchgemacht, mit leichter Mittelohreiterung links, Schmerzen im Ohre, besonders in der Warzengegend rechts ohne Otorrhoe. Im Anschluß daran ging das Gehör auf beiden Seiten vollständig verloren. Trommelfellbild bei der Untersuchung normal. Die Verordnung von 0,015 Thyreoidin täglich wurde nur kurze Zeit befolgt. Die dem Verfasser brieflich berichtete Rückkehr des Gehörs trat etwa 9 Monate nach Beginn der Erkrankung ein, zuerst für Orgeltöne und Glockenläuten, dann für Kindergeschrei und gewöhnlichen Lärm, 2 Monate später auch für die Sprache. Blau.

Takabatake, **Beitrag zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen.** Ebenda. S. 154.

Verfasser stellt in zwei Tabellen die auf der Rostocker Ohrenklinik beobachteten 54 Fälle von intrakraniellen Komplikationen der Ohreiterung zusammen, und zwar in der ersten Tabelle getrennt nach den unkomplicierten (34) und komplicierten (20) Fällen, in der zweiten nach den einzelnen Formen der intrakraniellen Komplikation. Hervorzuheben ist, daß relativ am häufigsten die Extraduralabszesse unkompliciert waren (7 in der mittleren Schädelgrube, 15 perisinuös), wenn man von den bei letzteren mit Ausnahme zweier Fälle konstant vorhandenen geringen äußeren Veränderungen am Sinus (Verfärbungen, Granulationen) absieht, denen nach der Entleerung des perisinuösen Eiters keine Bedeutung mehr zukommt. Die ursächliche Ohrerkrankung war akut in 30, chronisch in 20, von unbekannter Dauer in 4 Fällen. Dieses gegen früher höchst bemerkenswerte Vorwiegen der akuten Ohrerkrankungen in der Ätiologie beruht darauf, daß infolge der während der letzten Decennien auf diagnostischem und chirurgisch-therapeutischem Gebiete gemachten Fortschritte die Fälle jetzt weit früher zur Operation gelangen, und ferner, daß die Beseitigung der Primärerkrankung im Ohre und dabei gefundener Extraduralabszesse im akuten Stadium das Auftreten von Hirnabszessen, Leptomeningitis und Sinusphlebitis im chronischen Stadium verhütet.

Blau.

14.

Alexander Iwanow, **Über die Schall-Leitung per os.** Aus der Klinik für Ohr-, N.-H.-Kr. der J. Basanowa in Moskau. Medizinskoje Obosrenije. No. 15. 1903. Moskau.

Iwanow untersucht die pysikalischen Elemente der Schall-Leitung durch den Knochen und den Einfluß derselben auf die Resultate klinischer Beobachtungen. Da es ihm nicht gelang, eine objektive Methode zu finden, welche die Stärke des Schalls an einem gegebenen Punkt bestimmt, so mußte er sich mit der subjektiven Abschätzung begnügen. Er bediente sich bei seinen Versuchen einer Stimmgabel und eines gewöhnlichen Otoskops, in dessen eines Ende ein 1 cm weiter Kautschuktrichter gesteckt war. Der Fuß der durch Schlag aufs Knie zum Tönen gebrachten Stimmgabel wurde auf einen beliebigen Punkt des Knochens oder Schädels fixiert, und in einer gewissen Entfernung wurde dann der geleitete Schall auskultiert, die Stärke und Dauer desselben festgestellt. Die untersuchten Knochen und Schädel wurden während des Experiments auf ein mehrfach gefaltetes Tuch gelegt und zur Vermeidung irgend welcher Resonanz auf den Knien gehalten. Begonnen hat Iwanow seine Versuche an getrockneten und frischen Röhrenknochen. Um festzustellen, wie der Ton von den einzelnen Teilen dieser Knochen geleitet wird, sägte er die Epiphysen ab, dann wurde die Stimmgabel auf die Corticalis gesetzt, das Otoskop auf die Spongiosa und umgekehrt, sodann beide auf die Corticalis oder die Spongiosa. Am stärksten und lautesten war der Ton wahrzunehmen, wenn sowohl Stimmgabel als auch Otoskop auf der Corticalis standen. Beim Vergleich einer sclerosierten und einer osteoporotischen Tibia ergab sich, daß der durch den osteoporotischen Knochen geleitete Ton zwar stärker war (Resonanz der lufthaltigen Songiosa), aber viel rascher erstarb. Zwischen langen und kurzen Knochen ist ein Unterschied weder in der Stärke noch in der Dauer des Tones zu merken. Aus allen diesen Versuchen zieht Iwanow den Schluß, daß die Knochen-Schallleitung eine um so bessere ist, je fester, compakter der Knochen ist. Somit ist nun darin, daß die Pyramide des Schläfenbeins den festesten Knochen des menschlichen Skeletts darstellt, ein die Leitung selbst ganz schwacher Schallwellen zum Labyrinth begünstigender Umstand zu erblicken.

Die schon von Kessel festgestellte Erscheinung, daß der Ton dann am deutlichsten gehört wird, wenn das Otoskop auf einer die Fortsetzung des Stimmgabelgriffes darstellenden Linie steht, konstatiert auch Iwanow. Er fand nämlich beim Experimentieren an einer Holzkugel, daß während, wie gesagt, das Maximum des Tones am Ende eines durch den Ansatzpunkt

der Stimmgabel gehenden Durchmessers gehört wird, das Minimum auf einer 90° von der tönenden Stimmgabel entfernt liegenden Ebene liegt. Die Kesselsche Erklärung jedoch, daß der Schall überhaupt am besten nur in der Richtung der Linie, die eine Fortsetzung der Achse des Stimmgabelgriffes darstellt, geleitet wird, widerlegt er dadurch, daß er den Griff der angeschlagenen Stimmgabel nicht senkrecht sondern tangential zur Kugel anlegt. Auch in diesem Fall wird das Maximum an dem diametral gegenüberliegenden Ende der Kugel gehört, während nach Kessel die Schallwellen dann überhaupt gar nicht in die Kugel eindringen dürften. Tatsächlich jedoch dringen in einer homogenen Masse die Schallwellen gleichmäßig nach allen Richtungen vom tönenden Punkt aus vor. — Die gleichen Resultate erlangte Iwanow am menschliehen Schädel. Zur näheren Feststellung der Schallleitung durch die einzelnen Gewebe des Kopfes wurden am hängenden Schädel kleine, runde, verschieden tiefe Öffnungen ausgesägt und Stimmgabel sowie Otoskop bald auf Haut, Knochen, harte Gehirnhaut, bald auf das Gehirn selbst gesetzt. Am besten leitet die Dura den Schall, sogar wesentlich besser als Knochen. Wenn Stimmgabel und Otoskop beide im Gehirn stecken, so ist von einer Schallleitung schon eigentlich nicht mehr die Rede, hierbei ist nur ein ganz unbestimmtes, schwaches Geräusch hörbar. Die hervorragende Leitungsfähigkeit der Dura mater, die wie eine ausgespannte elastische Haut selbst leicht in Schwingungen geraten solche auch leicht weitergeben kann, erhält dadurch eine erhöhte Bedeutung, daß dieselbe durch das Tentorium cerebelli längs der ganzen oberen Pyramidenkante befestigt ist. Außerdem setzt sich die Duraauskleidung des Schläfenbeins, indem sie Gefäße und den Acusticus mit sich führt, durch den inneren Gehörgang und den Aquaeductus cochleae in das Innere des Gehörorgans fort. Die Schallwellen werden also, beispielsweise bei auf den Scheitel aufgesetzter Stimmgabel, durch den Knochen dem großen sichelförmigen Fortsatz der Dura mater mitgeteilt, von wo sie, sich längs derselben bis zur Pyramide fortsetzènd, erstens der knöchernen Substanz der Pyramide mitgeteiit werden und zweitens längs dem Nerven und den Gefäßen ins Innere des Labyrinths gelangen.

Bei den vorhergehenden Versuchen bediente sich Iwanow der C_{128} Stimmgabel. Gleich gut wird C_{216} vom Knochen geleitet, C_2 512 jedoch schon schwächer, C_3 1024 ganz schwach und C_4 ist per os überhaupt nicht zu hören, was mit Bezolds Lehre, daß die Töne, die höher als C_2 sind, vorzugsweise durch den Knochen, während die tieferen hauptsächlich durch die Luft, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen-Kette geleitet werden, nicht übereinstimmt.

Iwanow polemisiert auch mit viel Geschick gegen die bekannte Auffassung, daß bei der Kopfknochenleitung die sogenannte cranio-tympanale Leitung eine wesentliche Rolle spielt. Ausgehend von der Erfahrung, daß die Schallwellen von der Ansatzstelle der Stimmgabel sich gleichmäßig nach allen Richtungen ausbreiten, folgert er richtig, daß dieselben von einer am Warzenfortsatz fixierten Stimmgabel direkt das Labyrinth treffen; denn welcher Grund sollte für sie in diesem Falle bestehen, das Labyrinth zu vermeiden und auf die Luft im äußeren Gehörgang und das Trommelfell überzugehen. Bei einer z. B. auf die Stirn und den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel fordert die Craniotympanale Hypothese, daß die Schallwellen auf dem Wege zum Trommelfell geradezu um das Labyrinth einen Umweg machen. Wenn diese Hypothese es aber zuläßt, daß die Schallwellen bis zum Annulus tympani gelangen, warum sollen dieselben nicht auch bis zum knöchernen Labyrinth gelangen. Gegen die cranio-tympanale Hypothese spricht auch die klinische Erfahrung. Es bleibt nämlich die Knochenleitung selbst bei völligem Trommelfelldefekt in nichts gestört.

Die Arbeit schließt mit einigen unwesentlichen Nutzanwendungen auf den Weberschen und Rinneschen Versuch. A. de Forestier.

15.

Th. Sassedatelew, Die Mißbildungen des äußeren Ohres. Medizinskoje Obosrenije. No. 15. 1903. Moskau.

Mitteilung zweier Fälle aus der Klinik der J. Basanowa.

I. 34jähriger Bauer. Beiderseitiges Fehlen des äußeren Gehörgangs. Rechts in gleicher Höhe mit der Spitze des Proc. mast. besteht nur ein 2 cm langes Ohrläppchen, dasselbe ist sehr weich, beweglich und hat keinen Knorpel. Hinter dem Ohrläppchen im Knochen eine kleine Vertiefung. Links: An Stelle der Ohrmuschel befindet sich eine 5 cm lange, feste, knorpelführende, unbewegliche Hautfalte, an die sich ein 2 cm langes Ohrläppchen schließt. Aus der ausführlichen Hörprüfung sei nur angeführt, daß das rechte, schlechter hörende Ohr Konversationssprache auf 1 m Entfernung sowie per os sämtliche Stimmgabeln hörte, daß hohe Töne beiderseits gut gehört wurden. Der Fall wurde nicht operiert.

II. 14jähriges Mädchen mit beiderseitiger Otitis m. purulenta und linksseitiger Mastoiditis. Rechts: Die Ohrmuschel besteht aus 2 parallel laufenden Wülsten, welche den normalen Gehörgang zum Teil verdecken. Von beiden Wülsten enthält der hintere, kräftig entwickelte Knorpelgewebe, der vordere, der eine Hälfte des geteilten Ohrläppchens darstellt, ist weich. Das obere Stück des hinteren, knorpelführenden Teils ist der hinteren Hälfte des geteilten Ohrläppchens wie ein Hut aufgesetzt. Diese Stellung ist auf eine Entwicklungsstörung im 3. Monat des embryonalen Lebens zurückzuführen. Zu dieser Zeit wendet sich die Ohrmuschel, indem sie vom Schädel abweicht, nach vorne, zum Gesicht. In dieser Lage verharrt sie ca. 2 bis 3 Wochen, worauf sie ihre frühere Position wieder einnimmt, hiernach beginnt die Anthelix sich zu bilden. Falls aus irgend einem Grunde diese Rückkehr in die ursprüngliche Lage nicht erfolgt, so resultiert eine Entwickelungshemmung und die verkümmerte Ohrmuschel bleibt nach vorne übergebeugt. Das Gehör der Kranken ist vor der Otitis befriedigend gewesen. Für die Aufmeißelung solcher Fälle von Atresie ist besonders auf gefährliche Anomalien in Verlauf des Sinus, Facialis etc. zu achten.

A. de Forestier.

16.

N. Trofimow, Privatdozent, Die Erfolge der heutigen Otiatrie. Russki Wratsch. No. 45. 1903. St. Petersburg.

Historische Skizze. Antrittsvorlesung, gehalten in der Kiewer Universität.

Über die Stellung unseres Faches an den russischen Universitäten sagt Trofimow: Rußland zählt nur eine ordentliche Professur in Petersburg, ferner in Petersburg einen Lehrstuhl am klinischen Institut der Großfürstin Helene Pawlowna. Moskau besitzt 4 Privatdozenten. Auf die übrigen 6 Universitäten entfallen 2 Privatdozenten. A. de Forestier.

17.

J. M. Potapow, Die dritte Mandel im Säulingsalter. Russki Wratsch. No. 49. 1903. St. Petersburg.

Potapow operiert die Kinder bereits vom 4. Monat an. Die Operation sei vollkommen ungefährlich. Eine vorhergehende Pinselung mit 2—3% Cocainlösung werde ausgezeichnet vertragen. Heilung erfolge in wenigen Tagen, jedenfalls in kürzerer Zeit als bei älteren Kindern.

A. de Forestier.

18.

W. Nikitin, Über den Einfluß der Vergrößerung einzelner Teile des pharyngealen lymphatischen Ringes überhaupt und der adenoiden Vegetationen im speciellen auf den Allgemeinzustand des Organismus. St. Petersb. med. Wochenschrift. Nr. 27, 28. 1903.

Vortrag gehalten auf dem Jahresactus am 25. März 1903 im kaiserl. klin. Institut der Großfürstin Helene Pawlowna. Eine Übersicht ohne specialärztliches Interesse. A. de Forestier.

19.

W. S. Wassiljew, Die Ermüdbarkeit des Gehörorgans. Wojenno-medizinski shurnal. März 1903. St. Petersburg.

Die vorliegende Untersuchung hat zur Aufgabe, die Reaktion der Hörzellen auf kräftige Laute verschiedener Höhe bei Leitung derselben durch die Luft und durch den Knochen zu erläutern. Untersucht wurden 200 gesunde Gehörorgane mit 5 verschiedenen Stimmgabeln von C bis C_5. Hierbei stellte sich heraus, daß sowohl bei Luftleitung wie bei Knochenleitung die Ermüdbarkeit des Hörnerven durch hohe Töne bei weitem stärker ist als durch tiefe Töne, die Hörzellen ermüden um so schneller, je größer die Zahl der sie erregenden Schwingungen ist.

Das Dubois Reymondsche Gesetz für die Erregung der Muskeln und motorischen Nerven besagt, daß diese Organe nicht durch die absolute Stärke des Erregers, sondern die Schwingungen dieser Kraft erregt werden, und je schneller die Schwingungen der erregenden Kraft sind, um so bedeutender die Erregung ist. Analog verhalten sich die Hörzellen, bei denen desgleichen die Erregung um so kräftiger ist, je häufiger die Schwingungen sind, was sich seinerseits dann durch eine rascher eintretende Ermüdbarkeit offenbart und wie bei starken und häufigen Erregungen, die das „Optimum der erregenden Kraft" übersteigen, die Nerven-Plättchen in den quergestreiften Muskeln (Heidenhain, Bebnow, Wedenski) in den Zustand des Stillstandes und des zeitweiligen Verlöschens ihrer Funktion geraten, so stellt sich ein solcher Zustand auch bei den Hörzellen ein; — die durch die Stimmgabel erzeugten, starken Schallwellen führen nach einer gewissen Zeit die Hörzellen zur höchsten Stufe der Erregung, eine weitere Reizung ruft Erlöschen ihrer Funktion hervor, und das Ohr hört auf, den Laut wahrzunehmen, welchen ein nicht ermüdetes Ohr noch sehr gut vernimmt.

Somit besteht auch hierin eine Ähnlichkeit in physiologischem Sinn zwischen den Endigungen des motorischen und sensiblen Nervensystems.

Bei Reizung durch den Knochen trat eine Ermüdung des Hörnerven rascher ein als bei Reizung durch die Luft, was Wassiljew veranlaßt anzunehmen, daß beim Weber-Schwabachschen Versuch die Schallwellen die Schnecke unmittelbar durch die Schädelknochen treffen und daher energischer wirken. A. de Forestier.

20.

N. Schebajew, Über die Behandlung von Ohrenleiden mit Resorcin und Opium. Wojenno medizinski shurnal. April 1903. St. Petersburg.

Die von Castex empfohlene Kombination von Resorcin und Opium hat Schebajew an 45 an eitrigen Otitiden Leidenden nachgeprüft. Eine Lösung von Resorcini und trae opii aa gr X auf 1 Drachme Wasser wird nach vorausgegangener Ausspülung mit 3 % Borsäurelösung zu 8—15 Tropfen auf 20—30 Minuten erwärmt ins kranke Ohr gegossen. Im Durchschnitt will er in 12 Tagen bei unkomplizierten Fällen Heilung erzielen. Auch bei externen Otitiden soll es empfehlenswert sein. A. de Forestier.

21.

W. Wojatschek, Zwei lehrreiche Fälle von Fremdkörpern im Gehörgang. Ibidem.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Kollegen, der über ein dem Puls synchrones Geräusch im rechten Ohre klagte. Es lag ein dunkelbrauner, harter Körper in der Gegend des unteren vorderen Trommelsegments vor, der sich nach Ausspritzen als kleine Schnecke herausstellte: helix (vallonia) tenuilabris, eine im Trocknen lebende Art. Der Kollege wußte absolut nichts davon, daß er einen Fremdkörper beherbergt hatte, derselbe mußte beim Liegen im Grase ganz unbemerkt ins Ohr gelangt sein und, da die Extraktion im Januar 1903 erfolgte, wohl 4—5 Monate an Ort und Stelle gelegen haben. Das Geräusch blieb nach Entfernung des Corpus alienum beseitigt.

Der zweite Fall dient zur Warnung vor blindem Extraktionsversuch. Zwei Krankenhausärzte hatten mit einem tüchtigen Instrumentarium versehen so lange ihre Kunst an einer einem Kinde ins Ohr gedrungenen Glasperle versucht, bis mehrfache Trommelfellperforationen und Glassplitter das Ergebnis waren. Trotz der Perforation gelang es Wojatschek, durch einmaliges Spritzen den Fremdkörper zu entfernen. A. de Forestier.

22.

S. P. Wertogradow, Zur Semiotik und Therapie der Sinusthrombose otitischen Ursprungs. Wojenno medizinski shurnal. Juli, August 1903. St. Petersburg.

Casuistische Mitteilung. Zum Schluß geschieht eines von Dr. Rokitzki neuerdings beobachteten Symptoms Erwähnung: heftiger Kopfschmerz im Verlauf des Ramus supraorbitalis, welcher durch Druck auf den Nerven nicht verstärkt wird. Diese Erscheinung erklärt Professor Kadjan dahin, daß es sich um eine Schmerz-Irradiation längs des gen. Nerven handelt, deren Ursprung jedoch Schmerzen derjenigen Quintus-Fasern bilden, die die Dura mater innervieren. Diese Erklärung acceptiert auch Arapow, der das gleiche Symptom in einem Fall zu beobachten Gelegenheit hatte,

A. de Forestier.

23.

P. J. Botschkowski, Fall von günstigem Einfluß des Erysipels auf den Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung. Wratschebnaja Gaseta. No. 38. 1903. St. Petersburg.

Einen derartigen Fall hat Sendziack 1902 in der Semaine médicale veröffentlicht. Der dort gegebenen Erklärung, daß der günstige Einfluß des Erysipels darauf beruht, daß die Erysipelcoccen durch ihre größere Lebensaktivität die weniger aktiven Erreger der eitrigen Otitis besiegen — stellt Botschkowski eine andere an die Seite. Er hält es für möglich, daß in manchen Fällen infektiöser Prozesse der Kampf der Phagocyten und der anderen Abwehreinrichtungen des Organismus sich als ungenügend erweist und es zur stärkeren Belebung der reaktiven Tätigkeit des Organismus einer erneuten Zuführung krankmachender Agentien bedarf. Zum Beweise führt er die Versuche von Emmerich, Cheyne und Pawlowsky an. Emmerich und Cheyne infizierten Kaninchen zuerst mit Streptococcen und hierauf mit Milzbrandbazillen, wobei die Versuchstiere gesund blieben; während es Professor A. D. Pawlowsky umgekehrt gelang, Kaninchen, die zuerst durch Milzbrandbazillen infiziert waren, dadurch vom Tode zu retten, daß er ihnen Culturen von Streptococcen, Friedländerschen Pneumococcen und Bacillus pyocyaneus injicierte. Es folgt ein eigener Fall von beiderseitiger akuter Eiterung mit Mastoiditis, bei welchem an dem ursprünglich für die Aufmeißelung bestimmten Tage sich Kopferysipel einstellte, worauf bald, nach Abheilung des Erysipels, alle Erscheinungen am Processus

mast. und im Ohr zurückgingen, die Eiterung versiegte, das Trommelfell vernarbte und das Gehör normal wurde. Bemerkenswert ist, daß der Eiter beim Beginn der Erkrankung nur Staphylococcus aureus, gegen Ende derselben aber nur Streptococcen enthielt.

In dem zum Schluß angeführten Literatur-Verzeichnis sind nicht weniger als acht von Russen verfaßte und in russ. Zeitschriften erschienene, benutzte Arbeiten verzeichnet. A. de Forestier.

24.

R. Spira (Krakau), Ein Fall von Extraduralabszeß. (Przeglad Lekarski. 46, 47. 1903.)

Vor 2 Jahren nach einer Verkühlung Ohrenschmerzen und sonstige Erscheinungen einer doppelseitigen nicht eitrigen Mittelohrentzündung. Im Anschluß daran durch volle 2 Jahre äußerst heftige, nicht zu stillende, manchmal rasende Kopfschmerzen, gegen welche Patient von verschiedenen Ärzten mit Antinervinis, Bädern usw. behandelt wurde. Die Untersuchung ergab objektiv die Erscheinungen eines chronischen Mittelohrkatarrhes beiderseits, links überdies eine leichte aber deutliche ödematöse Anschwellung der Haut über dem Warzenfortsatze und der ganzen linken Schädelhälfte. die überall auf Druck und Perkussion sehr empfindlich ist. Verfasser diagnostizierte Extraduralabszeß. Die zwei Tage später vorgenommene Operation ergab eine über die mittlere und hintere Schädelgrube ausgedehnte extradurale Eiterung. Ausgang in Heilung mit bleibender Facialisparese. Während der Nachbehandlung transitorische partielle amnestische Aphasie. Spira.

25.

Dr. K. Dudrewicz (Warschau), Die Komplikationen der eitrigen Entzündungen des Mittelohres. (Kronika Lekarska. 1. 2. 3. 4. 5. 1903.)

Verfasser bespricht zunächst die Statistik, Ätiologie und den Verlauf der eitrigen Mittelohrentzündungen. In den letzten 2 Jahren fand Dudrewicz bei 1896 Ohrenkrankheiten 33 % und zwar 5.6 % akute und 27.3 % chronische Mittelohreiterungen. Periostitis mastoidea ist nach Verfasser immer die weitere Folge einer Mastoiditis, daher soll bei Eröffnung eines Periostalabszesses daselbst immer auch die Trepanation des Warzenfortsatzes ausgeführt werden, selbst wenn die äußere Knochenlamelle desselben vom Periost nicht entblößt ist, eine Ansicht, der Referent durchaus zustimmen kann. Der Exitus letalis erfolgt infolge von Ohreiterung viel häufiger, als dies im allgemeinen vermutet wird, und zwar weil wegen mangelhafter Aufmerksamkeit und Untersuchung der Zusammenhang einer letalen Krankheit mit einem Ohrenleiden oft unbeachtet bleibt. So manche als Meningitis, Apoplexie, Typhus, Pyaemie diagnostizierte letale Fälle sind als intracranielle Komplikationen eines Ohrenleidens aufzufassen, welches der Aufmerksamkeit entgangen ist. Spira.

26.

Dr. Dudrewicz, Beitrag zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. (Kronika Lekarska 13. 1903.)

Dr. Heiman junior, Beitrag zur ärztlichen Behandlung der akuten Mittelohrentzündungen. (Ibidem.)

Dudrewicz schließt sich ohne Vorbehalt der von Zaufal angegebenen Behandlungsweise an. Behufs Linderung der Schmerzen empfiehlt er: Rp. Morph. mur. 0.005—0.015, Butyr. cacao g. s. uf. l. a. bacillus auricularis. D. t. dos. No. X. Bei Maceration des Trommelepithels gibt er Morphium mit Kokain: Rp. Morph. mur. 0.005—0.01, Cocaini mur. (Merck) 0.05—0.1,

Butyr. cacao g. s. uf. l. a. bacillus auricularis. Auf dem Ohre und dem Warzenfortsatze kommen Dunstumschläge mit in 2—3 % Liqu. Alumin. acet. getränkter Watte auf 12—24 Stunden. Unter dieser Behandlung nehmen die Schmerzen ab und die Entzündungserscheinungen gehen zurück. Intern werden dem Kranken Natr. salicyl. Aspirin oder Salol 0.5, 4—5 mal täglich gereicht. Von 96 in dieser Weise behandelten Fällen von akuter Mittelohrentzündung erfolgte in 15 Fällen spontane Perforation mit dem Ausgange in Heilung, mit Ausnahme von 3 Fällen, die in chronische Mittelohreiterung übergingen. In einem Falle erfolgte die Paracentese am 5. Tage, als die Entzündungserscheinungen bis dahin sich nicht besserten. In einem Falle kam es zur Trepanation des Warzenfortsatzes. — Die Ausführungen der Verfasser sind nicht überzeugend genug. Vor allem ist aus der Beschreibung des Dudrewicz zu entnehmen, daß in seinen Fällen auch solche mit akutem Mittelohrkatarrh mit einbezogen sind, in denen die Indikation zur Paracentese überhaupt nur selten vorhanden ist. Unverständlich ist es, warum in dem einen Falle die Trommelfellöffnung erst oder schon am 5. Tage vorgenommen wurde, da doch nach Zaufal auf die Besserung oder den spontanen Durchbruch bis auf den 7—8. Tag gewartet werden sollte. Schließlich ist uns Verfasser den Beweis schuldig geblieben, daß in dem einen Falle mit Aufmeißelung des Warzenfortsatzes diese Komplikation durch rechtzeitigen Trommelfellschnitt nicht hätte verhütet werden können.

Viel rationeller und vorsichtiger verfährt Heiman. Auch er gibt bei Beginn der Krankheit der antiphlogistischen Behandlung den Vorzug, gibt aber auch zu, daß die Paracentese nicht unterlassen werden darf, wenn andere Behandlungsmethoden nicht bald eine Besserung herbeiführen, womit Referent vollständig übereinstimmt. Von 48 Fällen akuter Mittelohrentzündung verliefen 37 ohne Paracentese. In 26 davon kam es am 5-7. Tage der Krankheit zur spontaner Perforation. In den restlichen Fällen handelte es sich um akuten Katarrh, der am 7.—10. Tage zur Ausheilung kam. In 11 Fällen zwangen die hartnäckigen, heftigen Schmerzen zur Ausführung der Paracentese am 7.—10. Tage — Es drängt sich die Frage auf: warum hat der Autor mit diesem Eingriffe so lange gewartet, besonders da er weiter sagt: „In keinem der paracentesierten Fälle kam es zu einer Komplikation, während hingegen von den Fällen mit akuter eitriger Entzündung, in denen das Trommelfell nicht durchschnitten wurde, 2 ungünstig verliefen und mit Aufmeißelung des Warzenfortsatzes endigten und weitere 6 in den chronischen Zustand übergingen.“ Die einzige Erklärung für das Verfahren wäre nur der Umstand, daß die Patienten den Eingriff früher nicht gestatteten, wie dies tatsächlich in 2 Fällen der Fall war, in denen es zur Eiterretention und Trepanation des Warzenfortsatzes gekommen ist.

Auch die Erfahrungen der Verfasser sind hier nicht geeignet, die strittige Frage der Paracentese nach der einen oder anderen Richtung zu entscheiden. Nach Ansicht des Referenten wäre der einzig richtige und logische Weg zur Beurteilung der richtigen Behandlungsmethode die Zusammenstellung und Vergleichung nur solcher Fälle, in denen die absolute Indikation nach Schwartze u. a. für die Paracentese vorhanden war, und von denen ein Teil mit diesem Eingriff, ein anderer ohne denselben behandelt würde. Dabei müßte natürlich in Rücksicht gezogen werden, daß der Verlauf dieser Affektion, wie jeder Krankheit überhaupt, nicht allein von der Behandlung abhängt, sondern zum nicht geringen Teile von der individuellen Disposition und Widerstandsfähigkeit des Patienten einerseits, von der Intensität des pathogenen Agens anderseits. Mit andern Worten, der Verlauf kann bei der gleichen Behandlung verschieden sein, je nachdem eine sonst gesundes, kräftiges oder ein abgeschwächtes Individuum von der Krankheit befallen ist, je nachdem ob die Otitis eine idiopathische, nach einer Erkältung, oder nach einem Nasen-Rachenkatarrh; oder eine sekundäre ist nach einer Infektionskrankheit, wie z. B. nach Scharlach, Influenza u. dgl. **Spira.**

IX.

Zur Paracentesenfrage.

Von

Prof. K. Bürkner in Göttingen.

Der Wunsch, über die von Zaufal und Piffl für die Mehrzahl der Fälle von akuter Otitis media behauptete Entbehrlichkeit der Paracentese aus eigner Erfahrung urteilen zu können, hat mich veranlaßt, an einer Reihe von einschlägigen Krankheitsfällen unter Verzichtleistung auf die von mir stets bewährt befundene frühzeitige Entleerung des Exsudats die von Zaufal und Piffl angegebene Behandlungsweise zu erproben.

Ich hoffte, dadurch dem Grunert gegenüber von Zaufal erhobenen Einwande gerecht werden zu können, daß man die vorgeschlagene Therapie selbst versucht haben müsse, ehe man sie verurteilen dürfe.

Sicherlich ist jede Operation für den Kranken, der sich ihr unterwerfen soll, ein Übel; und wenn ein gerade auch auf dem chirurgischen Gebiete so hervorragender Fachmann wie Zaufal eine der häufigsten Erkrankungsformen, die von der Mehrzahl der sachverständigen Ärzte auf operativem Wege behandelt zu werden pflegt, als mindestens sehr oft einer konservativen Behandlung zugänglich erklärt, so erwächst daraus den Kollegen wohl die Pflicht, sich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen. Um so mehr schien mir eine Nachprüfung erforderlich zu sein, als Zaufal die Paracentese bei der akuten Mittelohrentzündung ja nicht nur für entbehrlich, sondern auch für nachteilig erklärt hat.

Ich habe mir aus diesen Erwägungen heraus vor Jahresfrist die Aufgabe gestellt, an einer Reihe von 50 Erkrankungsfällen die Paracentese zu unterlassen oder doch möglichst lange aufzuschieben. Allerdings habe ich die ins Auge gefaßte Zahl von Beobachtungen nicht erreicht, sondern die Versuche beim

44. Falle abgebrochen, weil die Ergebnisse mich nicht befriedigten. Gleichwohl will ich über meine Erfahrungen Bericht erstatten.

Was zunächst die von Zaufal gemachte Beobachtung betrifft, daß die Otitis media einen zyklischen Verlauf besitze, so dürfte derselben für manche Fälle nicht wohl zu widersprechen sein, wie ja auch der kritische oder lytische Abfall am 7. oder 8. Tage mitunter beobachtet werden kann. In der Regel aber handelt es sich, wie schon Grunert geltend gemacht hat, bei solchem Verlaufe nicht um Fälle von eitriger Mittelohrentzündung, sondern um Erkrankung an Mittelohrkatarrh; und diese klinisch so wohlbegründeten Krankheitsformen voneinander zu unterscheiden, scheint mir nach dem heutigen Stande der Dinge das Richtigere zu sein. Mit der Einteilung in primäre oder genuine und sekundäre Otitisformen, wie sie Zaufal vorgeschlagen hat, kann ich mich wenigstens ebensowenig befreunden wie Grunert.

Ein wesentlicher Teil der von Zaufal durchgeführten Behandlung besteht in Umschlägen mit heißer, essigsaurer Tonerde. Ich habe früher stets das Bestreben gehabt, Entzündungsvorgänge jeder Art mit kalten Umschlägen, Leiterschen Kühlröhren u. dergl., zu behandeln; habe aber, wie gewiß die meisten Kollegen, gesehen, daß viele Patienten sich dabei zunächst wenigstens nicht wohl fühlten, während sie bei der Anwendung warmer Kompressen von Anfang an Erleichterung spürten, und habe deshalb schon seit langer Zeit bei schmerzhaften Erkrankungen, z. B. bei Gehörgangsfurunkeln warme Umschläge mit essigsaurer Tonerde vorgezogen. Für die subjektive Empfindung des Patienten hat sich nach meinen Beobachtungen dieser Teil der Zaufalschen Therapie in vielen Fällen bewährt; in bezug auf den objektiven Verlauf kann ich aber nicht davon befriedigt sein, denn es hat sich gezeigt, daß es in der Mehrzahl der Fälle bei dieser Behandlung doch zur Perforation gekommen ist.

Die Darreichung von Salizylpräparaten — ein weiterer Teil der Zaufalschen Behandlungsweise — ist natürlich geeignet, hohe Temperaturen herabzusetzen. Ihre Wirkung ist aber, zumal bei Kindern, keineswegs immer so harmlos, daß man dreist damit vorgehen dürfte; und wenn tagelang regelmäßig antipyretische Mittel gegeben werden, kann es sich leicht ereignen, daß wir infolge der künstlichen Niederhaltung der Körperwärme

über den Ernst des Leidens getäuscht werden und den richtigen Augenblick für den operativen Eingriff, den ja auch Zaufal nicht grundsätzlich verwirft, verpassen.

Von den von Piffl empfohlenen Cocain-Einträufelungen in den Gehörgang habe ich niemals eine erhebliche Abnahme der Schmerzen gesehen; eher nach den früher ja sehr häufig angewandten Einpinselungen von Jodtinktur.

Der von Piffl gestellten Forderung, daß der Arzt bei der zuwartenden Behandlung den Patienten täglich mindestens einmal sehen müsse, bin ich in allen Fällen pünktlich nachgekommen. Ich habe, um diese selbstverständliche Bedingung erfüllen zu können, für die meinen Untersuchungen zugrunde gelegten Beobachtungen ausschließlich Fälle aus der Privatpraxis benutzt, will aber nebenbei erwähnen, daß wir hier und da auch in der Poliklinik die zuwartende Behandlung anzuwenden versucht haben, wobei wir allerdings noch entschieden ungünstigere Ergebnisse erzielten.

Tabelle I.

Männl.	Alter	Weibl.	Männl.	Alter	Weibl.
2	1 Jahr	3	4	16—20 Jahre	3
6	2— 5 Jahre	4	2	21—30 „	1
5	6—10 „	4	2	31—40 „	1
4	11—15 „	2	1	41—50 „	—
17	Kinder	13	9	Erwachsene	5

Summa: männl. 26, weibl. 18.

Tabelle II.

	Sa.	Heilung nach Tagen: 1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	Chron. Eiterung	Davon Mastoid-komplikat.
Fälle ohne Perforation	12	—	—	—	4	3	3	1	1	—	—	—	—
Fälle mit Perforation													
am 1. Tage	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
am 2. Tage	9	—	—	1	1	—	3	1	2	1	—	4	1
am 3. Tage	9	—	—	—	1	2	2	2	1	-	1	2	2
am 4. Tage	3	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—
Fälle mit Paracentese													
am 3. Tage	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—
am 4. Tage	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
am 5. Tage	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	44	—	—	1	6	7	9	6	5	3	1	6	3

Was nun die Resultate meiner Versuche an 44 Kranken betrifft, so erstreckten sich dieselben, wie Tabelle I zeigt, über

29 Patienten männlichen und 18 Patienten weiblichen Geschlechtes, von denen 30 (17 männlich, 13 weiblich) im Kindesalter standen. Rachenmandelhypertrophie bestand zur Zeit der Erkrankung bei 7 Kindern.

Wie Tabelle II ergibt, verliefen 12 Fälle ohne Perforation, 28 mit spontanem Durchbruche des Exsudates, während in 4 Fällen die Paracentese schließlich doch ausgeführt wurde.

Für die ohne Perforation verlaufenen Fälle, welche sämtlich heilten, scheint es mir in hohem Grade charakteristisch zu sein, daß die Temperaturen in keinem von ihnen über 39,2^0 stiegen.

Es handelte sich hier also um leichtere Erkrankungen, wie auch aus der weniger extensiven und intensiven Vorwölbung der Trommelfelle geschlossen werden konnte; um Fälle also, in denen ich auch nach den sonst von mir befolgten Indikationen die Paracentese zunächst nicht würde ausgeführt haben. Es gibt eben, wie Jansen auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Trier mit Recht hervorhob, Fälle, welche nicht zum Durchbruche führen, woraus sich auch erklärt, daß die Fälle ohne Perforation leichter verlaufen als solche mit Perforation.

Tabelle III.

Maximaltemperatur	Fälle		
	ohne Perforat.	mit Perforat.	mit Paracent.
37,5—38,0	4	1	—
38,1—38,5	3	3	—
38,6—39,0	3	8	1
39,1—39,5	2	7	1
39,6—40,0	—	5	2
40,1—40,5	—	4	—
	12	28	4

Was die Heilungsdauer betrifft, so betrug dieselbe, wie aus Tabelle II hervorgeht, bei den leichten, ohne Perforation verlaufenen Fällen zwischen 16 und 40 Tagen, im Durchschnitt 24,6 Tage, bei den spontan perforierten Fällen, abgesehen von 6 Fällen, in welchen unerfreulicherweise eine chronische, auch jetzt noch nicht abgelaufene Eiterung eintrat, zwischen 11 und 50 Tagen, im Durchschnitte 31,5 Tage, bei den später paracentesierten Fällen 21—40 Tage, im Durchschnitte 28 Tage. Man wird nicht behaupten können, daß dies günstige Resultate

seien; und jedesfalls sind die noch zu besprechenden Ergebnisse bei der sonst von mir geübten Frühparacentese bessere. Es kommt noch hinzu, daß sich bei den chronisch verlaufenden Fällen 3mal Periostitis und Abszeßbildung am Warzenfortsatze einstellten, Komplikationen, welche bei der sonst von mir befolgten Therapie zu den größten Seltenheiten gehören.

Dieser wenig ermunternde Verlauf, welchen die Befolgung der Zaufalschen Behandlungsweise zeitigte, veranlaßte mich denn auch, meine Versuche abzubrechen, ehe ich mein Programm erledigt hatte. Nicht zum geringsten Teile wurde ich dazu auch durch die Wahrnehmung bestimmt, daß die Patienten sich in den schwereren Erkrankungsfällen tagelang mit Schmerzen herumquälten, welche ich meiner Überzeugung nach durch den kleinen Eingriff am Trommelfelle mit Sicherheit schnell hätte beseitigen können. Ich habe wahrlich mitunter arge Gewissensbisse gehabt! Warum meine Ergebnisse so viel weniger befriedigend waren als die von Zaufal und Piffl beschriebenen, entzieht sich meiner Beurteilung.

Daß die seit Schwartzes energischer Fürsprache von der großen Mehrzahl der Fachärzte befolgte Behandlung der akuten Otitis media mit Paracentese der Paukenhöhle die zweckmäßigere ist, ist für mich nach diesen Versuchen unzweifelhaft festgestellt. Es haben sich ja in der letzten Zeit viele maßgebende Stimmen mehr oder weniger uneingeschränkt zugunsten der operativen Behandlung erhoben; ich erinnere nur an Grunert, Körner, Passow, Jansen, Berthold, Richard Müller, Bezold, Ostmann, Heine, Hölscher, Gomperz, Kretschmann. Zurückhaltender äußerte sich Siebenmann, welcher die Paracentese lieber vermeidet, weil er Fälle gesehen hat, in denen die Operation einen eine bis zwei Wochen dauernden schmerzfreien Zustand verschlechtert hat. Daß dies vorkommen kann, will ich nicht bestreiten.

Eine statistische Zusammenstellung über den Erfolg der Paracentese hat bekanntlich auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1902 Körner gegeben. Er hat dadurch nachgewiesen, daß die Heilung um so eher einzutreten pflegt, je früher der Eingriff ausgeführt wird, und daß bei Spontandurchbruch der Verlauf etwa doppelt so lange währt. Zaufal wendete zwar gegen diese Mitteilungen ein, daß die Statistik nichts beweise; man könne nicht behaupten, daß die Körnerschen Fälle nicht ebenso schnell ohne Paracentese ge-

heilt sein würden. Mir scheint aber doch die Statistik eine erhebliche Beachtung zu verdienen, denn sie gibt uns die Möglichkeit, gleichartige Vorgänge zu kontrollieren und aus den gewonnenen Zusammenstellungen Schlüsse zu ziehen, welche durchaus nicht immer den in der Praxis gewonnenen ungefähren Eindruck bestätigen.

Ich habe mich deshalb auch der Mühe unterzogen, aus meinen Privat-Krankenjournalen der letzten 10 Jahre die von mir genau beobachteten Fälle von Otitis media purulenta acuta zusammenzustellen, und zwar in zwei Gruppen getrennt, je nachdem spontane oder künstliche Perforation eingetreten war. Ich konnte über 200 Paracentesenfälle und 150 Fälle verfügen, die erst nach der Spontanperforation in meine Behandlung genommen wurden, also über Zahlen, welche, wenn sie einem Beobachtungskreise entstammen, immerhin zu vorsichtigen Schlüssen berechtigen. Zum Vergleiche mit den oben angeführten Ergebnissen, welche mir die zuwartende Behandlungsweise geliefert hatte, gebe ich hier eine Übersicht über den Verlauf dieser beiden anderen Kategorien. Tabelle IV enthält zunächst die Angaben über Alter und Geschlecht der behandelten Kranken.

Tabelle IV.

Paracentesierte Fälle		Alter Jahre	Spontan perforierte Fälle	
Männlich	Weiblich		Männlich	Weiblich
4	4	1	12	8
55	33	2— 5	24	22
24	17	6—10	12	12
8	7	11—15	3	2
91	61	Kinder	51	44
4	4	16—20	7	5
3	2	21—25	7	4
3	4	26—30	5	3
6	3	31—35	1	3
5	3	36—40	5	1
5	2	41—45	1	1
1	1	46—50	3	2
1	1	51—55	1	2
—	—	56—60	—	—
—	—	61—65	1	1
—	—	66—70	1	1
28	20	Erwachsene	32	23
119	81	Summa	83	67

Es zeigt sich, daß von den paracentesierten Fällen 76 Proz. Kinder und nur 24 Proz. Erwachsene betrafen, während die Fälle

von Spontanperforation etwas häufiger bei Erwachsenen beobachtet wurden; der Prozentsatz für die Kinder betrug hier 63,3, der für die Erwachsenen 36,6 Proz. Man wird daraus aber nicht ohne weiteres den Schluß ziehen dürfen, daß das Exsudat bei Erwachsenen mehr Neigung zum Durchbruche besitze als bei Kindern; vielmehr dürfte sich die Verschiedenheit der Zahlen daraus erklären, daß die erkrankten Kinder in der Regel schon früher in Behandlung kamen als die Erwachsenen. In der Tat bin ich durch die Anweisungen einsichtiger Kollegen sehr oft bei Erkrankungen von Kindern schon wenige Stunden nach Eintreten der ersten Krankheitserscheinungen zu Rate gezogen worden, was bei Erwachsenen nicht so häufig vorzukommen pflegt.

Die Geschlechter sind unter den paracentesierten Fällen fast genau nach dem Grundverhältnis 6 : 4 vertreten, welches ich für die Beteiligung der Geschlechter an den Ohrerkrankungen überhaupt festgestellt habe; es fanden sich 59,5 Proz. männliche und 40,5 Proz. weibliche Patienten; etwas zugunsten des weiblichen Geschlechtes zeigen sich die entsprechenden Zahlen bei den spontan perforierten Fällen verschoben, da von letzteren 55,4 Proz. das männliche, 44,6 Proz. das weibliche Geschlecht betrafen.

Über die Dauer der Heilung nach der Paracentese oder nach der spontanen Perforation, sowie über die Krankheitsdauer vor der Eröffnung des Trommelfelles geben die Tabellen V und VI Aufschluß, in welchen zugleich auch Angaben über etwaige Störungen des Heilungsverlaufes enthalten sind wie Zurückbleiben von Funktionsstörungen, Offenbleiben von Perforationen, Eintreten von Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes, Vorkommen von Rezidiven. Auch ist in Tabelle V bemerkt, in wie vielen Fällen mehrere Paracentesen ausgeführt worden sind.

Aus den beiden Tabellen V und VI geht zunächst hervor, daß die frühzeitig paracentesierten Fälle sehr viel schneller zur Heilung kamen als die nicht operierten. Am 5. Tage waren von den paracentesierten Fällen 49,5 Proz., von den spontan perforierten nur 5,4 Proz. geheilt; zwischen 6. und 10. Tage 27,5 Proz. bezw. 10 Proz., zwischen 11. und 15. Tage 9 Proz. bezw. 11,4 Proz., zwischen 16. und 20. Tage 4,5 Proz. bezw. 16,6 Proz.; innerhalb der ersten 20 Tage also von den paracentesierten Fällen 90,5 Proz., von den nicht paracentesierten aber nur 43,4 Proz. Hingegen heilten nach dem 20. Tage von

Tabelle V. Paracentesierte Fälle.

Krankheits-dauer vor der Paracentese	Krankheitsdauer nach der Paracentese bei den geheilten Fällen:																										Summa	Komplik. am Proc. mast.	Recidive	Funk-tions-störungen	Mehrere Paracen-tesen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50					
1 Tag	—	15	18	19	9	9	8	12	2	2	2	2	—	2	2	—	1	2	2	1	2	3	1	—	—	1	115	—	6	2	6
2 Tage	—	6	5	6	5	4	3	1	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	37	—	4	1	6
3 „	—	—	5	4	2	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3	—	—	—	—	20	—	3	1	2
4 „	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	7	—	1	—	1
5 „	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	1
6 „	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	7	—	1	2	2
7 „	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
8 „	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	2	—	1
9 „	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 10 Tage	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1		—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	4	1	—	—	—
	—	23	30	29	17	17	12	15	6	5	5	2	3	4	4	—	1	4	2	2	6	6	3	2	1	1	200	2	17	6	19

Tabelle VI. Spontan perforierte Fälle.

Krankheits-dauer vor der Perforation	Krankheitsdauer der geheilten Fälle nach dem Eintritt der Perforation																										Summa	Komplik. am Proc. mast.	Recidive	Funk-tions-störungen	Persistente Perfo-ration
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Chron.					
1 Tag	—	—	2	3	3	4	—	3	—	1	4	—	1	—	1	3	2	3	—	3	5	2	2	2	3	13	60	4	11	3	6
2 Tage	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	2	1	—	1	2	1	—	1	2	3	3	6	9	1	2	16	55	4	10	5	4
3 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	2	1	3	2	1	1	—	6	20	3	5	4	2
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	7	1	2	4	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	1	—	1
6 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—
9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
über 10 Tage	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	2	—
	—	—	2	3	3	7	—	5	1	2	6	1	3	4	3	6	3	5	4	7	12	10	14	5	5	39	150	11	31	18	14

ersteren nur 9,5 Proz., von letzteren mit Einschluß der chronischen 56,6 Proz.

Die durchschnittliche Heilungsdauer betrug nach der am ersten Tage vorgenommenen Paracentese 7,6 Tage, nach der am zweiten Tage vorgenommenen Paracentese 7,9 Tage, bei später ausgeführter Operation 11,6 Tage, im Durchschnitte der paracentesierten Fälle überhaupt 8,6 Tage. Bei den spontan perforierten Fällen hingegen trat (mit Ausschluß der chronischen Fälle) nach Eintritt der Perforation am 1. Tage Heilung ein durchschnittlich nach 17 Tagen, nach Eintritt der Perforation am 2. Tage durchschnittlich nach 24,7 Tagen; und 26 Proz. der spontan perforierten Fälle verliefen chronisch.

Ferner zeigen die Tabellen, daß Funktionsstörungen bei den paracentesierten Fällen seltener zurückblieben als bei den spontan perforierten: hier in 12 Proz., dort in 3 Proz.; daß Recidive (welche meist die Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel erforderten) bei den paracentesierten Fällen nur in 8,5 Proz., bei den nicht paracentesierten Fällen aber in 20,7 Proz. vorkamen; vor allen Dingen aber ergibt sich, daß Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes nach der Paracentese sehr viel seltener (1 Proz.) als in den spontan perforierten Fällen eintraten, bei denen solche in 7,4 Proz. beobachtet wurden. Daß in 14 nicht paracentesierten Fällen die Perforation auch nach Versiegen der Eiterung bestehen blieb, während sie sich bei den operierten Fällen regelmäßig schloß, spricht gleichfalls zugunsten der Paracentese.

Ein Vergleich der Resultate der Paracentese mit den oben geschilderten Ergebnissen meiner mit der zuwartenden Behandlung angestellten Versuche beweist, scheint mir, zur Genüge, wie sehr die operative Behandlung dem von Zaufal bevorzugten Verfahren, wenigstens soweit mein Beobachtungsmaterial in Betracht kommt, überlegen ist. Ich kann daher keine Veranlassung finden, von meiner seit mehr als 25 Jahren geübten Praxis abzugehen, die darin besteht, in allen Fällen, in welchen die Otitis media mit starken Schmerzen, erheblichem Fieber und teilweiser oder vollständiger Vorwölbung des geröteten Trommelfelles verbunden ist, so frühzeitig wie möglich dem Exsudate durch die Durchschneidung des Trommelfelles den Ausweg zu verschaffen.

X.

Mitteilung aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. Holger Mygind).

Die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen.

Von

Stabsarzt Joh. Fred. Fischer, Assistent an der Klinik.

Wenn es gilt, die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Symptome und Komplikationen zu beleuchten und insonderheit die Häufigkeit zu beurteilen, mit welcher dieselben auftreten, so wird zu diesem Zwecke ein Material vortrefflich geeignet sein, welches auf Beobachtung einer größeren Anzahl Patienten mit adenoiden Vegetationen beruht und durch systematisches Ausfragen und genaue Untersuchung jedes einzelnen Patienten zustande gebracht worden ist. Einem solchen Ausfragen und einer genauen Untersuchung wird seit einigen Jahren jeder Patient in der Klinik unterworfen, und für jeden einzelnen Patienten wird ein Fragebogen mit folgendem Inhalt ausgefüllt:

Ist die Nasenrespiration gehindert gewesen? Zeigte sich: Schnarchen? Geschlossenes Näseln? Neigung zu Schnupfen? Nasenbluten? Herabsetzung des Geruchsinnes? Pavor nocturnus? Ohrenfluß? Ohrenschmerzen? Ohrensausen? Schwerhörigkeit? Neigung zu Angina? Neigung zu Katarrhen der unteren Luftwege? Kopfschmerzen? Anämie? Enuresis? Aprosexie? Mangelhafte geistige Entwicklung?

Von März 1899 bis Januar 1902 wurden in der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten 500 an adenoiden Vegetationen leidende Patienten behandelt, d. h. 19,2 Proz. unter sämtlichen Patienten der Klinik. Unter diesen 500 Patienten waren 246 männlichen, 254 weiblichen Geschlechts; es zeigte

sich mithin kein bemerkenswerter Unterschied des Auftretens bei den beiden Geschlechtern. Das Durchschnittsalter war für die beiden Geschlechter 9,2 Jahre, für die männlichen Patienten 8,6, für die weiblichen 9,7. Im übrigen verteilten sich die 500 Patienten in folgender Weise auf die verschiedenen Altersstufen.

Alter	Männl. Geschlecht	Weibl. Geschlecht	Im ganzen
Unter 5 Jahren	36	35	71
6 „	28	16	44
7 „	30	30	60
8 „	31	32	63
9 „	39	28	67
10—14 „	72	84	156
15—19 „	9	22	31
20 Jahren u. darüber	1	7	8
Sämtl. Altersstufen	246	254	500

Aus den Zahlen geht zur Genüge hervor, daß die adenoiden Vegetationen eine „Kinderkrankheit" im eigentlichen Sinne dieses Wortes ist; nach dem vollendeten 15. Lebensjahre treten sie immer seltener auf, und nach dem vollendeten 20. Lebensjahre trifft man sie nur sehr selten an. Unter unsern Patienten war die Altersstufe von 9 Jahren am stärksten vertreten, aber auch die Stufen von 7 und 8 Jahren waren stark repräsentiert, so daß diese 3jährige Periode mit 38 Proz. unter sämtlichen Patienten am höchsten zu stehen kommt. Was die adenoiden Vegetationen bei erwachsenen Individuen betrifft, so ist die Krankheit unzweifelhaft früher, bevor die Adenotomie eingeführt war, viel häufiger aufgetreten. Den Beleg hierfür findet man in Wilh. Meyers bekannter Abhandlung, im Archiv für Ohrenheilkunde Bd. VII und VIII veröffentlicht. M. bearbeitete damals ein Material, welches 175 Patienten mit Vegetationen umfaßte; unter denselben fanden sich nicht weniger als 38, d. h. 21,1 Proz. im Alter von mehr als 20 Jahren. Das vorliegende Material aus unserer Klinik hat für dieses Alter nur 1,6 Proz. aufzuweisen. Die Ehre für dieses günstige Resultat müssen wir W. Meyer zuschreiben; denn die Ursache kann nur in dem Umstande liegen, daß die Patienten jetzt im frühen Lebensalter zur Behandlung kommen, weil heutzutage die Aufmerksamkeit in so hohem Grade auf das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen bei Kindern gerichtet ist.

Die Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen, welche die adenoiden Vegetationen begleiten, sind sehr zahlreich und

verschiedener Art. Bevor wir auf eine nähere Beschreibung derselben eingehen, wird es deshalb aus praktischen Rücksichten von Vorteil sein, eine schematische Übersicht über die Reihenfolge zu geben, in welcher sie besprochen werden sollen.

I. **Symptome, welche infolge von Verschluss im Nasenrachenraume entstehen**: Nasenstenose, Anosmie und Rhinolalia clausa.

II. **Katarrhalische Affektionen der Schleimhäute der Luftwege**: Rhinitis acuta catarrhalis, Rhinitis chronica hypertrophica, Rhinitis chronica atrophica, Rhinopharyngitis acuta catarrhalis, Rhinopharyngitis chronica catarrhalis, Pharyngitis acuta et Tonsillitis acuta (Angina), Pharyngitis chronica catarrhalis, Tonsillitis chronica, Laryngitis und Bronchitis.

III. **Ohrenleiden**: Occlusio tubarum, Otitis media catarrhalis acuta, Otitis media catarrhalis chronica, Otitis media suppurativa acuta, Otitis media suppurativa chronica.

IV. **Ferner liegende Symptome**: Epistaxis, Enuresis, Kopfschmerzen, Anämie, Aprosexie, Stottern und Stammeln, mangelhafte geistige Entwicklung.

I. Symptome, die infolge von Verschluss im Nasenrachenraume entstehen.

Nasalstenose. Dieselbe wurde bei 424, d. h. 83,8 Proz., unter den Patienten konstatiert; sie stellt sich dadurch als das konstanteste unter allen Symptomen heraus. Alle Abstufungen der Nasenstenose sind hier mit gezählt worden, und es wurde nicht darauf Rücksicht genommen, ob das Symptom einen stabilen oder einen mehr vorübergehenden Charakter aufwies.

Es liegt die Annahme nicht fern, daß die Nasalstenose ausschließlich darauf beruhe, daß die Choanae durch adenoide Massen zugestopft werden. So einfach läßt sich das Symptom doch wohl kaum erklären; denn die Vegetationen müßten in diesem Falle kolossale Dimensionen haben und weit größer sein, als sie in Wirklicheit sind. In vielen Fällen gestalten sich die Verhältnisse zwar so, daß der Luftstrom durch die Nase aus seiner normalen, aufsteigenden Richtung hinausgedrängt wird, wenn die Vegetationen auch nur den oberen Teil der Choanae bedecken; der Luftstrom nimmt alsdann seinen Weg durch den Meatus inferior, welcher, wenn Vegetationen vor-

handen sind, immer der Verlegung durch Schleimhautschwellung und durch Sekretmassen ausgesetzt ist; demzufolge entsteht leicht eine bedeutende Nasenstenose, auch dann, wenn die Vegetationen nicht besonders groß sind. Die entscheidende Rolle bei der Entstehung und Entwicklung der Stenose spielen aber selbstverständlich die Größe, der Sitz und die Gestalt der Vegetationen, sowie auch — und dies ist vielleicht das Wesentlichste — die größere oder geringere Geräumigkeit des Nasenrachenraumes. Daß die Geräumigkeit des Nasenrachenraumes eine große Rolle spielt, geht daraus hervor, daß wir bei 6 unter unsern Patienten große, in einem Falle sogar sehr große Vegetationen fanden, ohne daß dieselben Nasalstenose hervorgerufen hatten.

Die direkte Folge der Nasenstenose ist die Mundrespiration, welche bekanntlich in jeder Beziehung dem normalen Respirationsmodus nachsteht. Besteht die Nasenstenose durch längere Zeit hindurch, und besonders wenn dieselbe im frühen Kindesalter entstanden ist, so entwickelt sich der bekannte adenoide Habitus; wie häufig derselbe auftritt, läßt sich auf statistischem Wege nicht wohl nachweisen, weil man ihn in allen Nuancen von der leisen Andeutung bis zum stark ausgesprochenen Bilde antrifft, so daß die Entscheidung in hohem Grade auf einem Gutachten zu beruhen kommt.

Während des Schlafes werden noch leichter als im wachen Zustande dem freien Luftstrom durch die Nase Hinderungen in den Weg gestellt; denn die liegende Stellung begünstigt die Entstehung von venöser Stase in der Nase und im Nasenrachenraum, und außerdem werden während des Schlafes die freiwilligen Bestrebungen des Patienten, das Sekret aus den erwähnten Kavitäten zu entfernen, eingestellt. Im allgemeinen macht sich beim Anfang des Schlafes ein unbewußtes Streben geltend, die Respiration in normaler Weise vorgehen zu lassen, und dies wird besonders dann der Fall sein, wenn die Nasenstenose während des Tages einen mehr labilen Charakter zeigt. Der schnell sich einstellende Luftmangel zwingt indes das Kind, durch den Mund zu atmen; auf diese Weise können Nasen- und Mundrespiration durch einen längeren Zeitraum abwechseln. Schließlich fällt dann das Kind in einen ruhigen Schlaf, schläft aber mit offenem Munde, während ein lautes Schnarchen ertönt, welches durch die schlürfenden Bewegungen des Gaumensegels und vielleicht auch durch das Zurücksinken der Zunge in die Mundhöhle entsteht. Bei nicht weniger als 387 (d. h. 77,4 Proz.)

unter unsern Patienten war der Schlaf von Schnarchen begleitet.

In einigen Fällen zeigten sich, besonders am Anfang des Schlafes, starke Unruhe und häufiges Aufwachen; oft hat das Kind laut geschrien, und nicht selten hat es böse Träume gehabt. Indes war nur in bezug auf 100 Patienten die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein eines solchen Pavor nocturnus gerichtet gewesen; derselbe war bei 17, d. h. 17 Proz., beobachtet worden. Auf die Umgebungen des Kindes kann dieser Zustand sehr beängstigend einwirken, und in einigen Fällen hatte eben dieses Symptom Veranlassung gegeben, daß das Kind unter ärztliche Behandlung kam.

Anosmie. Teilweiser oder vollständiger Verlust des Geruchsinnes ist kein seltener Begleiter der adenoiden Vegetationen; es ist aber nicht ganz leicht, dieses Verhältnis zu untersuchen, weil die Mehrzahl der Patienten Kinder sind, die, wenn es eine Untersuchung des Geruchsinnes gilt, nur sehr unbestimmte Aufklärungen geben können. Auch dann, wenn man verschiedene Riechstoffe in Anwendung bringt, kommt man der Sache nicht näher; die Antworten sind zu unbestimmt, so daß man ihnen keinen Wert beilegen darf. Es ergibt sich denn auch, daß in den meisten Journalen die Fragen, welche dem herabgesetzten Geruchsinn galten, nicht beantwortet werden in bezug auf die kleinen Kinder; erst in bezug auf Kinder im Alter von 10 Jahren findet man Antwort auf diesbezügliche Fragen. Es ist mithin die Annahme wohl erlaubt, daß die Patienten, welche das 10. Lebensjahr zurückgelegt haben, genügende Aufklärung haben geben können, und deshalb wird unsere Untersuchung nur solche berücksichtigen.

193 unter unsern Patienten waren mehr als 10 Jahre alt, und bei 52, d. h. 26,9 Proz., unter denselben war der Geruchsinn geschwächt oder aufgehoben; ferner konstatierten wir, daß in den Fällen, wo diesbezügliche Aufklärungen vorlagen, der Geruchsinn im Laufe eines kurzen Zeitraumes bedeutend verbessert wurde, nachdem die Adenotomie ausgeführt worden war.

Es ist nun die Frage, wie diese Hyposmie oder Anosmie aufzufassen ist; ist sie essentiell oder respiratorisch? Wilh. Meyer berührt die Frage nur ganz leicht und darf die Anosmie nicht direkt den adenoiden Vegetationen zur Last legen, weil er in den betreffenden Fällen immer einen bedeutenden Katarrh der Nasenschleimhaut vorfand. Die meisten Verfasser betrachten

indes das Vorhandensein eines solchen Katarrhs mehr als Nebensache und geben der Nasenstenose die Schuld. Die in der Klinik gemachten Erfahrungen bestätigen die letztere Annahme. Unter den oben genannten 52 Patienten fanden sich nämlich 22, bei denen durchaus keine Neigung zu Rhinitis nachgewiesen wurde, und deren Nasenschleimhaut bei der Untersuchung natürlich erschien, während andererseits sämtliche Patienten mit Ausnahme von zweien eine ausgesprochene Nasenstenose aufwiesen. Außerdem spricht noch die schnell auf die Adenotomie sich einstellende Verbesserung des Geruchvermögens gegen die Annahme, daß die Anosmie auf einem Leiden des Riechepithels beruhe.

Rhinolalia clausa. Geschlossenes Näseln wurde bei 47 Patienten (80,3 Proz.) nachgewiesen; dasselbe tritt mithin als ein so häufiges Symptom auf, daß das Vorhandensein desselben bei Kindern immer die Aufmerksamkeit auf vorhandene adenoide Vegetationen hinlenken muß. Während die Nasenstenose fast immer sehr schnell nach der Ausführung der Adenotomie verschwand, geht aus unsern Journalen hervor, daß dies nicht mit der Rhinolalie der Fall war. Sowohl der „tote" Klang, als auch die mangelhafte Aussprache der Nasenlaute können häufig lange bestehen, verlieren sich aber allmählich nach Ablauf einiger Monate. Wahrscheinlich gewöhnt sich das Kind erst nach und nach an die neuen Verhältnisse und lernt, sein Gaumensegel richtig zu gebrauchen. Es ist deshalb von Wichtigkeit, daß man die Umgebungen der operierten Kinder darauf aufmerksam macht, daß die Kinder nicht immer sogleich, sondern häufig nur durch besondere Anleitung den Gebrauch der Nasenrespiration erlernen können.

In einem einzelnen Falle trat nach der Operation eine Rhinolalia aperta auf, welche bekanntlich viel mißkleidender ist als das geschlossene Näseln und deshalb bei den Verwandten der Kinder Unzufriedenheit hervorruft. Glücklicherweise verschwand dieselbe ziemlich schnell, und man darf wohl annehmen, daß dies in den meisten Fällen geschehen wird, weil die Erscheinung auf einer vorübergehenden, mangelhaften Kontraktion der Pharynxmuskulatur oder einer ebenfalls vorübergehenden Parese des Velum palatinum beruht. Es ist jedoch wohl möglich, daß das Näseln in gewissen Fällen fortwährend nicht verschwinden will, nämlich wenn sich hinter den adenoiden Vegetationen eine Rhinolalia aperta versteckt hielt und nicht früher an den Tag

treten konnte, weil der Luftstrom durch die Nase gehindert war.

II. Katarrhalische Affektionen der Schleimhäute der Luftwege.

Diese Katarrhe bilden ein sehr wichtiges Glied in der Reihe von Symptomen, welche durch die adenoiden Vegetationen hervorgerufen werden; die Disposition für akute und chronische Katarrhe der Schleimhäute der Luftwege ist so hervortretend, daß sie mit wenigen Ausnahmen in der einen oder der anderen Form bei sämtlichen Patienten nachgewiesen werden konnte. Die Ursachen der Katarrhe liegen in der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Schleimhäute gegen schädliche Einwirkungen; die Schleimhäute der Nase und des Nasenrachenraumes leiden unter der teilweisen oder vollständigen Stockung des Luftstromes durch die Nase, die der tieferliegenden Luftwege unter der Mundrespiration. Von allem andern abgesehen, stellen sich endlich die Vegetationen mit ihrer schwachen epithelialen Decke als ein für die Infektion stets offenes Eingangstor dar.

Rhinitis acuta catarrhalis. Für 299 (59 Proz.) unter unsern Patienten lagen Aufklärungen darüber vor, daß sie häufig an „Schnupfen" gelitten hatten. Wahrscheinlich ist doch dieser Prozentsatz zu klein; denn die leichteren Formen der Rhinitis verlaufen nicht selten, ohne von dem Patienten und seiner Umgebung bemerkt zu werden, wie dies bei der objektiven Untersuchung sich mehrmals herausstellte.

Bei einem Drittel unter den Patienten handelte es sich um eine akute Verschlimmerung einer schon vorhandenen chronischen Rhinitis.

In 25 Fällen haben wir in der Klinik selbst eine akute Rhinitis beobachtet, und bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß gleichzeitig ein Katarrh der angrenzenden Schleimhäute, besonders der des Mittelohres, auftrat. Chronische Veränderungen der Nasenschleimhaut fanden sich bei 87 Patienten (17,4 Proz.).

Rhinitis chronica hypertrophica wurde bei 54 Patienten (10,8 Proz.) beobachtet; in vielen Fällen war dieselbe unzweifelhaft dadurch hervorgerufen geworden, daß die Schleimhaut zwischen den schnell aufeinander folgenden akuten Angriffen der Katarrhe keine Ruhe finden konnte. Aber auch der anhaltende Kongestionszustand, in welchem die Nasenschleimhaut sich beim Vorhandensein von adenoiden Vegetationen häufig befindet, spielt hierbei unzweifelhaft eine Rolle. Eine mehr begrenzte und

bedeutende Schwellung der Schleimhaut am hintern Ende des Concha inferior fanden wir bei 9 Patienten; in diesen Fällen ist vielleicht die venöse Stase mit im Spiele, aber die Hypertrophie war bei 5 unter den Patienten so konstanter Natur, daß sie nach der Adenotomie mittelst der kalten Schlinge entfernt werden mußte.

Rhinitis chronica atrophica, die sich vorzugsweise dadurch erkennbar machte, daß die räumlichen Verhältnisse der Nasenkavitäten vergrößert waren, weil die Concha inferior an Umfang verkleinert war, fanden wir bei 33 Patienten (6,6 Proz.). Die Schleimhaut war in sämtlichen Fällen blaß, kollabiert, mit einen sparsamen Sekret bedeckt, welches hin und wieder Neigung zu Borkenbildung zeigte. Nur bei einem Patienten, einem Mädchen von 13 Jahren, ließ sich gleichzeitig ein etwas fötider Geruch spüren.

Rhinopharyngitis acuta catarrhalis ist mit der Pharyngitis acuta so nahe verwandt, daß sie mit dieser zusammen ihre Besprechung finden wird.

Rhinopharyngitis chronica catarrhalis. Der Rhinopharynx ist im eigentlichen Sinne die Brutstätte der Katarrhe. Durch das Vorhandensein der adenoiden Vegetationen wird die Schleimhaut hier häufig in einem anhaltenden Kongestionszustand gehalten, die adenoiden Vegetationen begünstigen durch ihre tiefen Spalten und Nischen die Anhäufung von Detritus und Mikroorganismen, und außerdem zeigt das follikulare Gewebe immer entschiedene Neigung zu Entzündung. Beim chronischen Katarrh wird gewöhnlich eine bedeutende Sekretmenge ausgeschieden, welche über die Pars oralis pharyngis hinabgeleitet; unsere Journale geben keinen genügenden Aufschluß darüber, wie häufig dieses Symptom der Rhinopharyngitis aufgetreten ist.

Pharyngitis acuta et Tonsillitis acuta (Angina). Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Leiden nur ausnahmsweise in der Klinik zur Beobachtung kommen. Die akute Pharyngitis wurde nur 11 mal, die akute Tonsillitis 9 mal beobachtet; in 5 Fällen traten die beiden Leiden gleichzeitig auf. Um feststellen zu können, wie oft diese Katarrhe mit auffallender Häufigkeit bei Patienten mit adenoiden Vegetationen auftreten, richteten wir an alle unsere Patienten oder vielmehr an ihre Umgebungen die Frage, ob sich eine besondere Neigung zu Angina, d. h. akut auftretenden Halsschmerzen in Verbindung mit Fieber und Unwohlsein, bemerkbar gemacht hatte. In dem Sinne,

wie die Frage sie faßt, umfaßt die Angina mithin sowohl die einfache akute diffuse Pharyngitis und Rhinopharyngitis wie auch die akute Tonsillitis. Es stellte sich heraus, daß die Angina aufgetreten war bei nicht weniger als 159 oder 31,8 Proz. unter den Patienten; wenn aber ca. 1/3 unter den Patienten besondere Neigung zu diesen Katarrhen gezeigt haben, so wird man immer bei Kindern mit häufig recidivierender Angina die Wahrscheinlichkeit von Vorhandensein von adenoiden Vegetationen als Ursache in Betracht ziehen müssen. Zweifellos verlaufen die Prozesse meistens so, daß die akute pharyngeale Tonsillitis den Anfang bildet; nachher werden der Pharynx und die Gaumentonsillen ergriffen. Die beiden ersten Stadien verlaufen häufig unbemerkt, während die dritte Stufe, die palatinale Tonsillitis gewöhnlich diejenige ist, welche zur ärztlichen Behandlung kommt. Interessant ist es zu sehen, daß es Fälle gibt, bei welchen die Angina die alleinige Anzeige davon ist, daß adenoide Vegetationen vorhanden sind. Dies war bei 5 Patienten (1 Proz.) der Fall; dieselben zeigten eine ausgesprochene Neigung zur Angina, während die gewöhnlichen Symptome wie Nasenstenose, Näseln u. s. w. fehlten. Nachdem die Adenotomie ausgeführt worden war, stellte sich die Angina bei diesen 5 Patienten entweder gar nicht mehr ein oder trat nur äußerst selten bei ihnen auf. Dasselbe Verhältnis, nämlich daß die Neigung zu Angina nach unternommener Adenotomie aufhört, hatten wir bei den übrigen Patienten mehrmals zu beobachten Gelegenheit.

Pharyngitis chronica catarrhalis. Dieselbe begleitet in der Regel die chronische Rhinopharyngitis in Gestalt einer diffusen Schwellung der Schleimhäute; auf dieses Verhältnis haben jedoch unsere Journale keine weitere Rücksicht genommen. In höherem Grade wurde die Aufmerksamkeit auf den Zustand der Schleimhaut gerichtet, welchen man als Pharyngitis granulosa bezeichnet; dieselbe wurde bei 163 (32,6 Proz.) unter unsern Patienten nachgewiesen. Dieser Prozentsatz gibt indes keineswegs an, wie häufig in Wirklichkeit die Pharyngitis granulosa bei unsern Patienten aufgetreten ist; denn für die Mehrzahl unter den übrigen 337 Patienten liegen keine Aufklärungen über den Zustand der Pharynxschleimhaut vor. Was die Bezeichnung Pharyngitis betrifft, so ist dieselbe kaum ganz zutreffend; denn die Granulationen zeigen unzweifelhaft nur an, daß das recht sparsame und zerstreute lymphoide Gewebe der

Pharynxschleimhaut in die allgemeine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes dieser Regionen mit einbezogen worden ist, und die Entwicklung einer solchen Pharyngitis granulosa wird mithin vermutlich auf eben denselben Ursachen beruhen, die eine Hyperplasie der Pharynxtonsille selbst hervorrufen.

Tonsillitis chronica. Hyperplasie der Tonsillen wurde bei 108 Patienten (21,6 Proz.) konstatiert. In 51 Fällen tritt diese Hyperplasie mit recidivierender Angina verbunden auf, und es zeigt sich, daß die Tonsillen besonders bei diesen Patienten eine ansehnliche Größe erreicht hatten; denn bei 22 unter diesen 51 Patienten wurden die Tonsillen entfernt, während dies bei den übrigen 57 Patienten, die keine Neigung zu Angina zeigten, nur 14 mal der Fall war.

Laryngitis. Leider erhalten unsere Journale nur sparsame Aufklärungen über Larynxaffektionen; nur wenn solche sehr hervortretend erschienen, haben sie Erwähnung gefunden. Das vorliegende Material ist mithin nicht hinreichend, wenn es gilt zu untersuchen, wie häufig der Larynx beim Vorhandensein von adenoiden Vegetationen erkrankt und in welcher Weise dies alsdann geschieht.

Besonderes Interesse beansprucht die mit der Larynxstenose verbundene akute Laryngitis und der Laryngospasmus, weil wir bei Kindern dieselben recht häufig mit den adenoiden Vegetationen in Kausalverbindung bringen können. In dieser Beziehung gibt die folgende Krankengeschichte recht guten Aufschluss:

Oscar A., 3 Jahre alt. Im ersten Lebensjahre Rachitis. Schon als das Kind einen Monat alt war, traten bei ihm laryngostenotische Anfälle auf, welche im Laufe des letztverflossenen Halbjahres mit größerer Intensität und immer häufiger sich einstellten, so daß sie jetzt sowohl bei Tag als auch bei Nacht mehrmals auftreten. Gewöhnlich werden diese Anfälle von einem so bedeutenden Stridor begleitet, daß derselbe weithin vernehmber ist, und die Eltern dadurch nachts geweckt werden; gleichzeitig stellt sich starke Cyanose des Angesichts ein. Während des Schlafes schnarcht das Kind fortwährend, und es erwacht fast jede Stunde, indem entweder ein laryngostenotischer Anfall sich einstellt, oder das Kind schreit laut, als sei es durch irgend etwas erschreckt worden. Fast immer findet sich Nasenstenose. Die Sprache ist näselnd, fast unverständlich. Das Gehör bedeutend herabgesetzt. Enuresis diurna et nocturna mehrmals täglich.

Bei der objektiven Untersuchung werden Zeichen einer überstandenen Rachitis konstatiert. Das Kind ist schlecht ernährt. Es will bei der Untersuchung nicht sprechen. Cavum nasi mit einem mukopurulenten Sekret gefüllt, welches weitere Untersuchung dieser Kavität unmöglich macht; Ohren natürlich. Die Tonsillen sind etwas hypertophisch, und im Rhinopharynx fühlen sich große, feste adenoide Vegetationen. Die letzteren entfernt man durch Adenotomie.

Schon in der folgenden Nacht war er Schlaf ungestört; es stellte sich kein Anfall von Larynxstenose ein, und auch später ist kein solcher aufge-

treten. Enuresis diurna trat nach der Adenotomie nicht wieder auf, die Enuresis nocturna zeigte sich ein paarmal im Ablauf der ersten beiden Wochen nach der Operation, später aber nicht wieder. Das Gehör ist verbessert worden, die Sprache ist verständlich. Der Ernährungszustand ist verbessert worden. (Observationszeit ½ Jahr).

Die Ursachen der Larynxstenose können zweifellos verschiedener Art sein; am häufigsten bildet aber ohne Zweifel eine akute Schwellung der Larynxschleimhaut die Ursache; indes ist es auch wohl möglich, daß in einigen Fällen ein auf nervöser Grundlage beruhender, auf dem Wege des Reflexes ausgelöster Krampf die Ursache hergibt, und die angeführte Krankengeschichte gibt vielleicht hierauf ein Beispiel. Die leichteren Stufen der Larynxstenose entstehen vermutlich einfach dadurch, daß hinabfließendes Sekret in den Larynx hineingleitet.

Bronchitis. Ein Mitleiden der tieferliegenden Luftwege wird selbstverständlich leicht eintreten, wenn die Neigung zu Katarrhen so groß ist, wie es hier der Fall ist. Man findet deshalb auch bei diesen Patienten nicht selten sowohl akute wie auch chronische, mit Husten verbundene Formen von Bronchitis. Unser Material gibt aber hierüber nur unvollkommene Aufklärung. Hin und wieder stellt sich ein starker, anhaltender, trockener oder von geringer Schleimabsonderung begleiteter Husten ein, ohne daß eine Laryngitis oder Bronchitis sich nachweisen lassen. Dieser Husten, Halshusten genannt, der sich gewöhnlich abends, gleich nachdem der Patient sich zu Bett gelegt hat, einstellt, kann mitunter wie mit einem Schlage beseitigt werden, wenn die Vegetationen entfernt werden; man ist deshalb wohl anzunehmen berechtigt, daß dieser Husten entweder auf reflektorischem Wege durch die adenoiden Vegetationen, oder auch durch das Hinabgleiten des Schleimes aus dem Nasenrachenraume hervorgerufen wird. Der folgende Fall beleuchtet dieses Verhältnis recht deutlich:

Anna M., 10 Jahre alt, wurde am 30. Januar 1900 in der Klinik vorgestellt. Fast den ganzen Winter hindurch hustete das Kind jede Nacht, sobald es eingeschlafen war, und der Husten dauerte häufig die ganze Nacht hindurch. Der Husten ist trocken, aber hin und wieder kommt doch etwas Schleim an den Tag. Das Kind leidet fast ununterbrochen an Nasenstenose, hin und wieder an Ohrenschmerzen, mitunter an Nasenbluten. Alle möglichen Mittel gegen den Husten wurden vergeblich versucht. Die im Nasenrachenraume sich findenden weichen, mittelgroßen, kammförmigen Vegetationen entfernt man durch Adenotomie.

In der folgenden Nacht schlief das Kind ruhig. Es atmet durch die Nase und hustet nicht; der Husten stellt sich im Ablaufe der ersten 4 Wochen nur hin und wieder ein, hört aber darnach ganz auf. (Observationszeit 2½ Jahre.)

III. **Ohrenleiden.**

Bei 322 Patienten (66,4 Proz.) hatten sich angeblich Symptome von seiten des Ohres gezeigt. Die einzelnen Symptome verteilen sich in folgender Weise: Schwerhörigkeit zeigte sich in 226 Fällen (57,2 Proz.), Ohrenschmerzen in 170 (34 Proz.), Ohrensausen in 131 (26,2 Proz.) und Ohrenfluß in 102 (10,4 Proz.) Alle Symptome miteinander traten bei 35 Patienten (7 Proz.) auf, während 83 (16,6 Proz.) nur an Schwerhörigkeit, 15 (3 Proz.) nur an Ohrenschmerzen, 10 (2 Proz.) nur an Ohrensausen und 6 (1,2 Proz.) nur an Ohrenfluß gelitten hatten. Ganz zuverlässig sind diese anamnestischen Mitteilungen wohl nicht. Die gefundenen Prozentsätze sind doch wahrscheinlich eher zu niedrig als zu hoch; denn leichtere Stufen z. B. von Schwerhörigkeit werden häufig weder von dem Patienten noch seiner Umgebung bemerkt; die Tatsache aber, daß nicht weniger als zwei Drittel unter den Patienten angeblich Symptome von seiten des Ohres zeigten oder gezeigt hatten, genügt, um uns zu überzeugen, daß zwischen diesen Affektionen und den adenoiden Vegetationen ein intimes Verhältnis besteht. Sobald deshalb ein Kind wegen Ohrenleidens zur ärztlichen Behandlung kommt, muß der Arzt immer seine Aufmerksamkeit auf eine eventuelle Hyperplasie der Pharynxtonsille richten.

In Bezug auf die verschiedenen Formen der Ohrenleiden ergab die objektive Untersuchung folgendes Resultat:

Occlusio tubarum. Tubaverschluß wurde in 91 Fällen (18,2 Proz.) nachgewiesen; es wurde bei diesen Patienten deutliche Retraktion der Trommelfelle beobachtet, ohne daß gleichzeitig katarrhalische Veränderungen vorhanden waren.

Otitis media catarrhalis acuta. Dieses Ohrenleiden wurde 16 mal (3,2 Proz.) gefunden, bei 10 Patienten war dasselbe einseitig, bei 6 doppelseitig; in 12 Fällen handelte es sich um eine Exacerbation eines vorhandenen chronischen Prozesses. An und für sich haben die gefundenen Prozentsätze keine große Bedeutung, weil es in der Regel ganz zufällig ist, wenn die Patienten gerade an einem Zeitpunkte zur Behandlung kommen, wo nachweisbare katarrhalische Veränderungen des Mittelohrs vorhanden sind. Wollen wir die Häufigkeit, mit welcher unter diesen Verhältnissen akute Katarrhe des Mittelohrs auftreten, richtig schätzen lernen, so müssen wir die früher erwähnten, von den Patienten angegebenen ansehnlichen Prozentsätze für Ohrenschmerzen und Ohrensausen in Betracht ziehen; denn diese

beiden Symptome der katarrhalischen Veränderungen des Mittelohres sind gerade diejenigen, die von dem Patienten selbst und seiner Umgebung bemerkt werden, während die auch begleitende Schwerhörigkeit häufig sich der Beobachtung entzieht.

Otitis media catarrhalis chronica wurde bei 56 Patienten beobachtet (18,2 Proz.); in 46 Fällen waren beide Ohren, in 10 Fällen nur das eine Ohr affiziert; unter den letztgenannten 10 Patienten fand sich in 6 Fällen am anderen Ohre eine chronische suppurative Mittelohrentzündung. Die Trommelfelle stellten sich gewöhnlich verdickt, meistens glanzlos und weiß oder grau gefärbt dar; ein paarmal wurden Kalkablagerungen beobachtet, verhältnismäßig selten, nämlich nur bei 9 Patienten, waren die Trommelfelle deutlich atrophisch.

Otitis media suppurativa acuta wurde bei 7 Patienten (1,4 Proz.) konstatiert; bei 3 war das Leiden rechtsseitig, bei 2 linksseitig und bei 2 beiderseitig. Paracentese des Trommelfells wurde 2 mal unternommen; in den übrigen Fällen hatte sich das Sekret spontan Ablauf geschaffen.

Otitis media suppurativa chronica. Bei 32 Patienten (6,4 Proz.) fanden sich Eiterungen des Mittelohres, welche schon durch einen längeren Zeitraum bestanden hatten; bei 9 war das Leiden rechtsseitig, bei 11 linksseitig, bei 12 beiderseitig. In fast sämtlichen Fällen war das Sekret stark übelriechend.

Außer diesen 39 Patienten, bei welchen in der Klinik selbst Eiterungen des Mittelohrs beobachtet wurden, fanden sich noch 23, bei welchen deutliche Zeichen einer überstandenen Mittelohreiterung vorhanden waren. Der objektive Befund war in 16 Fällen größere oder geringere Defekte des Trommelfells, in 7 Fällen Cicatricen des Trommelfells. Laut der anamnestischen Aufklärungen hatten indes 102 Patienten an Ohrenfluß gelitten, und es bleiben mithin 40 Patienten übrig, bei denen die Spuren des überstandenen Prozesses vernichtet waren.

Wie aus dem obigen hervorgeht, erstrecken sich die Ohrenleiden, welche die adenoiden Vegetationen begleiten, über das ganze Gebiet von dem leichtesten Tubenkatarrh bis zu der schwersten Eiterung des Mittelohrs, und wir sind mithin nicht imstande, aus der Art des Ohrenleidens einen Schluß auf die Kausalverbindung zu machen. Auf zweifache Weise wird auf das Ohr eingewirkt, teils durch Druck an das Ostium pharyngeale tubae, teils durch Fortpflanzung eines Katarrhs des Nasenrachenraumes. In Bezug auf das erstgenannte Ver-

hältnis wird die Größe der Vegetationen von Wichtigkeit sein, aber im übrigen finden wir, daß auch kleine Vegetationen sogar ein schweres Ohrenleiden hervorrufen können, indem die Lokalisation des adenoiden Gewebes, die Rhinopharyngitis und die eventuell vorhandene Disposition hierbei unzweifelhaft hervortretenden Einfluß ausüben. Man kann deshalb Fälle antreffen, bei denen die Hyperplasie des adenoiden Gewebes so gering ist und die räumlichen Verhältnisse des Nasenrachenraumes so günstig, daß die allgemeinen adenoiden Symptome: Nasenstenose, Näseln u. s. w. fehlen, wo aber trotzdem ein vorhandenes Ohrenleiden durch Vegetationen hervorgerufen worden ist, deren Gegenwart man erst bei der Digitalexploration erkennt. Bei nicht weniger als 16 Patienten (3,2 Proz.) fanden wir ein derartiges Krankheitsbild; ein Ohrenleiden wurde konstatiert, aber keins der gewöhnlichen Symptome der adenoiden Vegetationen war vorhanden. Die Kausalverbindung gibt sich jedoch durch den günstigen Verlauf des Ohrenleidens nach der Adenotomie deutlich zu erkennen.

IV. Fernerliegende Symptome.

Epistaxis. Häufig auftretendes und mitunter auch starkes Nasenbluten wurde bei 53 Patienten (10,6 Proz.) gefunden. Dieser Prozentsatz ist viel größer als der, welchen andere Statistiken aufzuweisen haben; denn diese haben gewöhnlich nur 3—4 Proz. zu verzeichnen. Einige Verfasser wollen sogar nicht die Epistaxis mit unter die Folgen der adenoiden Vegetationen zählen, unzweifelhaft jedoch mit Unrecht. Zwar kann man nicht behaupten, daß jedes „habituelle Nasenbluten,“ welches bei Individuen mit adenoiden Vegetationen auftritt, mit den Vegetationen in Kausalverbindung steht; in den Fällen aber, wo nach der Beseitigung der Vegetationen das Nasenbluten nach Ablauf einer kurzen Zeit aufhört, darf man wohl mit Sicherheit auf eine Kausalverbindung schließen. Leider hatten wir nicht die Gelegenheit, das Schicksal sämtlicher 53 Patienten nach der Adenotomie zu verfolgen; nur in bezug auf 21 unter ihnen besitzen wir diesbezügliche Aufklärungen. Für dieselben ergaben sich folgende Resultate: Bei 15 hörte das Nasenbluten vollständig auf, bei 3 stellte es sich weit seltener ein, und nur bei 3 dauerte es unverändert fort.

Aus dem unten mitgeteilten Krankenbericht geht die Abhängigkeit des Nasenblutens von den adenoiden Vegetationen mit überzeugender Deutlichkeit hervor:

Anna A., 13 Jahre alt, litt von ihrer ersten Kindheit an fortwährend an einer mit wechselnder Intensität auftretenden mangelhaften Luftpassage durch die Nase und an Nasenbluten, welches sich häufig und ohne nachweisbare Veranlassung einstellte und mitunter sehr anhaltend war. Sie beschwert sich ausserdem über Stirndruck. Durch die Untersuchung wurden eine diffuse Hyperplasie der Schleimhäute der beiden Conchae inferiores mit starker Blutüberfüllung sowie auch einige niedrige Kämme von adenoiden Vegetationen im Fornix rhinopharyngis nachgewiesen. Da man der Meinung war, daß das Hauptleiden der Patientin auf der Affektion der Nasenschleimhaut beruhte, so behandelte man die beiden Conchae inferiores mit Acid. trichloracet.

Dadurch wurde auf eine kurze Zeit die Nasenrespiration wieder hergestellt, aber das Nasenbluten bestand unverändert fort. 4 Monate nach der ersten Behandlung berichtet unser Journal über die Patientin wie folgt: Seit einiger Zeit wieder mangelhafte Nasenrespiration; das Nasenbluten tritt häufig und zwar mit Zwischenräumen von 2—3 Wochen auf, ist besonders schlimm während der Nacht und erschöpft die Patientin sehr. Die Nasenschleimhaut erscheint blutüberfüllt, der Zustand des Nasenrachenraumes ist wie bei der vorigen Untersuchung.

Adenotomie. Es wurden dabei nur kleine Vegetationsmasssen entfernt. Nach der Operation hörte das Nasenbluten wie mit einem Schlage auf, die Luftpassage durch die Nase wurde frei, und der Stirndruck verschwand. Die Heilung hat sich gehalten. Observationszeit 3 Jahre.

In denjenigen Fällen von adenoiden Vegetationen, wo man die habituelle Epistaxis in Verbindung mit chronischer Rhinitis antrifft, wird man natürlich geneigt sein, die Ursache des Nasenblutens in der letzteren Affektion zu suchen; was den hypertrophischen Katarrh betrifft, so wird hier die starke Überfüllung des cavernösen Gewebes eine Disposition zu Nasenbluten hervorrufen, und bei der atrophischen Form der Rhinitis kann Nasenbluten entstehen, wenn die kleinen Borken sich lösen. Daß dennoch die adenoiden Vegetationen die Hauptrolle spielen können auch in denjenigen Fällen, wo ein Leiden des Cavum nasi vorliegt, das geht aus dem oben beschriebenen Falle deutlich hervor.

Bei 16 Patienten mit häufig auftretendem Nasenbluten ließen sich keine Spuren von pathologischen Veränderungen der Nasenschleimhaut nachweisen, wir sind mithin in diesen Fällen — wie in dem oben beschriebenen — darauf angewiesen, die Ursachen des Nasenblutens in Verhältnissen zu suchen, die von der Gegenwart der adenoiden Vegetationen unmittelbar abhängig sind, und hier wird der Verdacht besonders auf eine Venenstase hingelenkt werden müssen. A priori wird das Vorhandensein einer solchen als zweifelhaft erscheinen wegen der vielen Kollateralbahnen, die sich in der Nase finden; aber es ist trotzdem keine Seltenheit, daß schlechte Zirkulationsverhältnisse in der Nasenregion durch adenoide Vegetationen hervorgerufen werden. Einige Patienten beschwerten sich über einen unangenehmen

Druck an der Nasenwurzel, und bei der Untersuchung wurde mehrmals eine Schwellung und Rötung der Integumente der Nasenwurzel und an beiden Seiten gefunden, welche sich unter den Margo infraorbitalis hin erstreckte; daß diese Erscheinung durch eine Venenstase hervorgerufen wurde, geht deutlich daraus hervor, daß sie bei der Beseitigung der Vegetationen alsbald verschwand. Erwähnt sei an dieser Stelle noch der Umstand, daß wir bei einem Patienten mit Epistaxis Venenektasien am Septum fanden; jedoch kann diese Erscheinung sehr wohl auf Ursachen anderer Art beruhen und braucht nicht auf einer durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Stase zu fußen. Es liegt die Annahme nicht fern, daß die Chancen für Zirkulationsstörungen um so größer werden, je größer die Vegetationen sind; daß aber auch kleine Vegetationsmassen in dieser Beziehung Einfluss ausüben können, ist recht erklärlich, weil hier mehrere Verhältnisse in Betracht gezogen werden müssen, nämlich die räumlichen Verhältnisse des Nasenrachenraumes, der Sitz und die Gestalt der Vegetationen und vor allen Dingen die Konsistenz derselben; denn wenn die Vegetationen weich und mit sparsamem Bindegewebe versehen sind, so tritt leicht eine Volumenvergrößerung ein. Die oben mitgeteilte Krankengeschichte liefert uns auch den besten Beweis dafür, daß eine verhältnismäßig kleine Vegetationsmasse unter gewissen Umständen die unmittelbare Erzeugerin der Epistaxis sein kann; das Nasenbluten trat, wie erwähnt, besonders in der Nacht auf, mithin wenn die Patientin eine liegende Stellung einnahm, und das heißt wieder au einem Zeitpunkt, wo die Pharynxtonsille am stärksten kongestioniert ist und demzufolge ihren größten Umfang hat.

Es ist jedoch die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, daß das Bluten in einigen Fällen gar nicht von der Nasenschleimhaut herstammte, sondern von den Vegetationen selbst. Bekanntlich sind dieselben zu Blutungen sehr geneigt, und hin und wieder kann man, wie schon von W. Meyer bemerkt, bei der Inspektion Blut in der Rachenhöhle antreffen (was den Argwohn auf Phthisis erregt); gelegentlich könnte dann wohl auch dies Blut sich einen Ausgang durch die Nase bilden.

Enuresis. Diese Komplikation wird an dieser Stelle nur in aller Kürze Erwähnung finden, weil schon aus unserer Klinik eine Untersuchung vorliegt[1]), welche die adenoiden Vegetationen

1) Ugeskrift for Läger. 1901. Nr. 38 u. 39.

des Nasenrachenraumes als Ursache der Enuresis betrifft; das Material, welches dieser Untersuchung zu Grunde lag, ist teilweise das nämliche, auf welchem auch die vorliegende Untersuchung beruht. Die Resultate der oben erwähnten Untersuchung waren folgende:

1) Die Enuresis ist eine so häufige Begleiterin der adenoden Vegetation, daß diese Tatsache allein den Schluß berechtigt, daß sie eine durch die Vegetationen hervorgerufene Folgekrankheit sei. Diese Anschauung wird ferner durch den Umstand gestützt, daß 2) die Enuresis vorzugsweise solche adenoide Vegetationen begleitet, welche mit bedeutender Nasenstenose verbunden sind. Am entscheidendsten spricht jedoch für die Kausalverbindung die Erscheinung, daß 3) die Enuresis in einer großen Anzahl von Fällen durch die Beseitigung der Vegetationen entweder geheilt oder doch verbessert wird.

Diese Konklusionen wurden auf Grundlage von 716 Fällen von adenoiden Vegetationen aufgestellt; dieselben verteilen sich auf 2 Gruppen, nämlich auf eine aus 400 Patienten aus Professor Myginds Privatklinik und eine aus 316 Patienten der Klinik des Kommunehospitals bestehende Gruppe.

Innerhalb der erstgenannten Gruppe fanden sich 31, d. h. ca. 8 Proz., die zur Zeit der Einleitung der Behandlung die Komplikation der adenoiden Vegetationen mit Enuresis aufwiesen. 26 unter diesen Patienten, die sämtlich im Alter zwischen 2 und 11 Jahren standen, wurden durch einen längeren Zeitraum hindurch der Beobachtung unterworfen. Es litten 20 unter denselben an Enuresis nocturna allein, 3 ausschließlich an Enuresis diurna, während die übrigen 3 an beiden Affektionen in Verbindung litten. Die Beseitigung der adenoiden Vegetationen resultierte in Bezug auf diese Gruppe darin, daß 14 (54 Proz.) geheilt wurden, bei 8 (31 Proz.) verbesserte sich das Leiden, bei 4 (15 Proz.) ließ sich keine Veränderung spüren.

Unter der zweiten Gruppe, welche 316 in der Klinik des Kommunehospitals behandelte Patienten umfaßt, wurde die Enuresis bei 75 Individuen nachgewiesen (ca 23 Proz.). Es gelang uns, das fernere Schicksal der 45 Patienten zu verfolgen, unter welchen 40 an Enuresis nocturna allein, 1 an Enuresis diurna und 4 an beiden Affektionen miteinander in Verbindung litten. Die Patienten standen sämtlich im Alter zwischen 3 und 15 Jahren. Das Operationsresultat stellte sich in Bezug auf die Enuresis in folgender Weise heraus: 29 (62 Proz.) wurden von

dem Leiden geheilt, bei 15 (ca. 35 Proz.) besserte sich dasselbe mehr oder weniger, und nur bei einem einzigen Patienten ließ sich gar keine Verbesserung spüren.

Fassen wir sämtliche Patienten unter eine Gruppe zusammen, haben wir es mithin mit 716 Fällen von adenoiden Vegetationen zu tun, unter welchen 106 oder 14,8 Proz. mit Enuresis kompliziert waren. 71 wurden einer fortgesetzten Beobachtung unterworfen, und unter denselben trat in 66 Fällen (93 Proz.) Heilung bezw. Verbesserung des Leidens ein.

Die Erfahrungen, die wir seit dem Erscheinen der obigen Untersuchungsresultate in der Klinik machten, haben in keiner Beziehung diese Konklusionen angefochten. Wie damals, so fanden wir auch jetzt, teils daß die Enuresis häufig mit den adenoiden Vegetationen in Verbindung auftritt, teils daß die Beseitigung der Vegetationen einen günstigen Einfluß auf die Enuresis ausübte.

Als Kuriosum sei an dieser Stelle erwähnt, daß ein 10jähriges, an Enuresis nocturna leidendes Mädchen in der Klinik vorgestellt wurde, um wo möglich von ihrem Leiden geheilt zu werden. Die Mutter des Kindes hatte nämlich durch Gespräch mit ihren Nachbarsleuten in Erfahrung gebracht, daß mehrere unter den in der Klinik behandelten Kindern von ihrer Enuresis befreit worden waren.

Weder die Examination noch die Inspektion ließen vermuten, daß adenoide Vegetationen vorhanden seien; bei der Digitalexploration wurde aber eine mittelgroße Hyperplasie der Pharynxtonsille nachgewiesen. Nachdem die Adenotomie ausgeführt worden war, hörte die Enuresis mit einem Schlage auf. Natürlich kann in diesem Falle der psychische Einfluß auf das günstige Resultat nicht ausgeschlossen werden.

K o p f s c h m e r z e n haben bei unsern Patienten sehr häufig die adenoiden Vegetationen begleitet; nicht weniger als 221, d. h. 44,2 Proz., hatten daran gelitten. Im allgemeinen waren in diesen Fällen die Vegetationen von mittlerer Größe oder noch größer. Die Schmerzen lokalisierten sich am häufigsten am Nacken oder an der Stirn, nicht selten aber auch ausschließlich an der Glabella; mitunter gaben sie sich als Druck an der Nasenwurzel zu erkennen.

Wahrscheinlich spielt die Anämie, welche häufig als die Begleiterin der adenoiden Vegetationen auftritt, nur eine untergeordnete Rolle inbezug auf die Entstehung der Kopfschmerzen;

denn bei 149 (66 Proz.) unter den 221 Patienten fand sich keine Blutarmut. In der Mehrzahl der Fälle müssen mithin die Ursachen in anderen Verhältnissen gesucht werden, vielleicht in dem mangelhaften Abfluß des Blutes und der Lymphe aus dem Gehirn. Die Venen stehen bekanntlich durch die Venae ethmoidales mit den Venen der Dura mater und der Sinus longitudinalis superior et inferior in Kommunikation, und auch die Verbindung zwischen den Lymphbahnen der Nasenschleimhaut einerseits und dem subarachnoidalen Raume andererseits ist eine Tatsache. Katarrhalische Schwellung der Nasenschleimhaut und Venenstase — inbezug auf deren Auftreten man, wie früher erwähnt, einen unmittelbaren Einfluß der Vegetationen nicht ausschließen kann — werden auf die Passage der Lymphe durch die Nasenschleimhaut und auf den freien Lauf des venösen Blutes durch das kavernöse Gewebe hindernd einwirken.

Ist die Annahme nun richtig, daß die Kopfschmerzen vorzugsweise auf einem erhöhten Druck in den Lymphgefäßen und den Venen beruhen, so werden dieselben selbstverständlich besonders bei solchen Patienten auftreten, deren Nasenstenose bedeutend, und deren Neigung zu Rhinitis hervortretend ist; dies ist auch wirklich der Fall. Bei 112 Patienten konstatierten wir bei der objektiven Untersuchung deutliche Zeichen eines Leidens der Nasenschleimhaut, und unter diesen Patienten gaben 76 (67,9 Proz.) an, daß sie an Kopfschmerzen litten. Unter unsern 500 Patienten fanden wir bei 59,8 Proz. ausgesprochene Neigung zu Rhinitis, aber unter den 221 mit häufig auftretenden Kopfschmerzen hatten 71,7 Proz. Neigung zu dieser Affektion. Vielleicht spielt auch die Nasenstenose eine ätiologische Rolle bei den Patienten, die an Kopfschmerzen litten, obschon die Nasenstenose nicht viel häufiger (87,3 Proz.) unter diesen als unter sämtlichen Patienten nachgewiesen wurde (83,8 Proz).

Anämie. Hervortretende Blutarmut fanden wir bei 171 Patienten (34,2 Proz.). Bei 7 Patienten war die Anämie sogar so stark, daß man Bedenken hegte, sie dem mit der Operation verbundenen Blutverluste auszusetzen. Die Adenotomie wurde in diesen Fällen 4—6 Wochen ausgesetzt, und mittlerweile wurde eine Behandlung mit Eisenpräparaten versucht.

Mehrere Umstände tragen dazu bei, daß sich bei der Gegenwart von adenoiden Vegetationen leicht anämische Zustände einstellen. Die Nasenstenose bewirkt, daß die Respiration vorzugsweise durch den Mund geschieht; dadurch wird der Vorgang

des Atmens oberflächlich, das Blut wird nur unvollkommen mit Sauerstoff versehen, und die Verbrennungsprodukte werden nur mangelhaft ausgeschieden. Ferner wird durch den unruhigen Schlaf mit den wiederholten kleinen Erstickungsanfällen das Blut der Überfüllung mit Kohlensäure ausgesetzt. Am häufigsten ist das Kind tagsüber müde, mürrisch und indolent; es hat keine Lust, mit den Kameraden im Freien zu spielen, und besonders hierüber beklagen sich die Eltern. Mitunter ist der Appetit wegen der Trockenheit der Zunge und des Rachens schlecht, und es stellen sich hin und wieder dyspeptische Zustände ein, die vielleicht durch die verschluckten großen Sekretmassen aus dem Nasenrachenraume hervorgerufen werden. Sämtliche oben erwähnten Umstände bewirken, daß die Entwickelung des Kindes unter sehr schlechten Verhältnissen geschieht, weshalb auch Blutarmut und schlechte Ernährungszustände recht häufig als Folgezustände auftreten müssen.

Einige unter unsern Patienten hatten deshalb auch ein kränkliches Aussehen, und bei 5 (1 Proz.) fanden sich hervortretende Zeichen auf Skrophulose. Auffallend viele unter den Patienten hatten nicht die Körperhöhe erreicht, welche Kinder ihres Alters sonst aufweisen. Häufig war der Brustkorb schmal und zugleich flach; letzteres war besonders bei den älteren Patienten hervortretend.

Um eine Beobachtung der Verhältnisse der einzelnen Symptome und des konstitutionellen Zustandes nach der Adenotomie zu ermöglichen, haben wir es unsern Patienten zur Pflicht gemacht, sich ein Paar Monate nach der Operation in der Klinik einzustellen, und die meisten unter ihnen haben dieser Ordre Folge geleistet. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten hatten ein weit frischeres und gesunderes Aussehen aufzuweisen, obschon im allgemeinen keine besondere Behandlung angewandt worden war; ganz von selbst haben die Eltern, wenn die Observation sich über einen längeren Zeitraum erstreckte, mitgeteilt, daß sie ein starkes Wachstum beim Kinde gespürt hatten.

Aprosexie. Während der letzten 15 Jahre ist die Aufmerksamkeit auf die Herabsetzung der cerebralen Funktionen als ein Glied in der Symptomatologie der adenoiden Vegetationen gerichtet gewesen. Die Manifestationen der Aprosexie sind folgende: 1. Schwierigkeit bei der Erwerbung und Assimilation neuer Kenntnisse, besonders wenn dieselben abstrakte Verhältnisse betreffen; 2. Schwierigkeit beim Behalten der erworbenen

Kenntnisse, mithin Mangel an Gedächtnis und 3. Schwierigkeit bei der Konzentration der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand. Die Aprosexie besteht mithin in einer an ein begrenztes Gebiet gebundenen Herabsetzung der Hirntätigkeit und steht in keiner Verbindung mit der Entwicklungsstufe der geistigen Vermögen.

Unseren sämtlichen Journalen zufolge wurde die Aprosexie bei 179 Patienten (35,8 Proz.) nachgewiesen; hieran müssen jedoch einige Bemerkungen angeknüpft werden. Will man nämlich, unter Vermeidung der schlimmsten Fehlschlüsse, untersuchen, wie häufig die Aprosexie aufgetreten ist, so wird man nicht sämtliche Patienten mitzählen können; denn bei ganz kleinen Kindern wird man in Wirklichkeit keine solche an besondere Gebiete gebundene Herabsetzung der Hirntätigkeit konstatieren können. Deutlicher wird dagegen die Aprosexie ans Licht treten, wenn das Kind in die Schule eintritt, woselbst es in einen sowohl umfassenden als auch verschiedenartigen Stoff eingeführt werden soll, der teilweise rein abstrakter Art ist. Bei der Untersuchung muß man deshalb alle Patienten ausschließen, die nicht das schulpflichtige Alter von 7 Jahren erreicht hatten, und nur diejenigen mitzählen, welche 8 Jahre und darüber alt waren. Unter unseren Patienten fanden sich 325 solche, und unter denselben hatten 132 (40,1 Proz.) Zeichen von Aprosexie aufzuweisen. Das Geschlecht scheint keinen bemerkenswerten Einfluß in dieser Beziehung auszuüben; jedoch sei es erwähnt, daß unter 10 männlichen Patienten im Alter von mehr als 15 Jahren kein einziger an Aprosexie litt, während unter 29 weiblichen Patienten der selben Altersstufe diese Komplikation bei 8 nachgewiesen wurde.

Die folgende Krankengeschichte zeigt ein typisches Bild auf Aprosexie, durch adenoide Vegetationen hervorgerufen.

Waldemar O., 9 Jahre alt, leidet seit ein paar Jahren an ziemlich ausgesprochener Nasenstenose und Neigung zu Katarrhen der Nase und der Rachenhöhle. Seine Aussprache ist näselnd, er schläft mit offenem Munde resp. schnarcht nicht wenig. Er beschwert sich über Kopfschmerzen und Müdigkeit, hat auch selten Lust zu spielen. Die Mutter ist der Meinung, daß ihm an Verstand nichts fehle; trotzdem folgt er in der Schule nur schlecht dem Unterricht. Er ist fleißig, bereitet sich lange auf seine Lektionen vor, lernt aber dieselben nur mit Schwierigkeit und hat im allgemeinen die Lektionen vergessen, wenn er examiniert wird. Das Gehörvermögen ist etwas herabgesetzt, bald mehr bald weniger. Häufig tritt Enuresis nocturna auf. Keine nachweisbare Anämie. Bei der Digitalexploration fühlen sich mittelgroße, recht weiche, kammförmige Vegetationen im Rhinopharynx an.

Adenotomie. Etwa 2 Monate später erklärt die Mutter, daß die Nasenstenose beseitigt ist; das Gehörvermögen hat sich verbessert, und die Enuresis hat aufgehört. Er ist mehr lebhaft, lernt seine Lektionen viel

leichter als früher, hat in der Schule guten Fortgang gezeigt und ist vom Lehrer zur Überführung in eine höhere Klasse empfohlen worden.

Die Aprosexie tritt bei diesem Patienten sehr deutlich an den Tag, er lernt mit Schwierigkeit und vergißt schnell das Gelernte, und trotz seinem Fleiße kann er den Wettlauf mit den Schulkameraden nicht aufnehmen. Um in Erfahrung zu bringen, welche Unterrichtsgegenstände diesen Schülern der Volksschule — denn um solche handelt es sich hier — besondere Schwierigkeiten darbieten, haben wir, so oft sich Gelegenheit darbot, diesbezügliche Fragen an die Eltern gestellt. Im allgemeinen scheinen die Kinder das Rechnen recht gut aufzufassen, und eben auf diesem Punkt wäre man geneigt, die Schwierigkeiten zu vermuten; dagegen zeigt es sich, daß die Geschichte und die Geographie, mithin diejenigen Disziplinen, welche vorzugsweise an das Gedächnis Ansprüche stellen, die größten Schwierigkeiten darbieten.

In Bezug auf die Anschauungen über die Verhältnisse, welche die Aprosexie bedingen, gehen die Meinungen weit auseinander. Um wo möglich mittels des vorliegenden Materials die Frage etwas zu beleuchten, untersuchen wir an dieser Stelle die Komplikation der Aprosexie mit anderen Folgezuständen welche möglicherweise einen Einfluß ausüben könnten, nämlich die Komplikation mit Nasenstenose, Schwerhörigkeit und Anämie.

Am häufigsten finden wir die Aprosexie von Nasenstenose begleitet, nämlich in 118 unter den erwähnten 132 Fällen (89,4 Proz.); etwas seltener tritt die Schwerhörigkeit als Begleiterin der Aprosexie auf, nämlich bei 83 Patienten (61,4 Proz.); bei 41 Patienten (31,1 Proz.) war die Aprosexie mit Anämie kompliziert.

Wenn man sich die Aprosexie als eine Folge derjenigen Indolenz und Müdigkeit vorstellt, welche häufig bei blutarmen Kindern zu bemerken ist, so wird dieser Vorstellung durch die Tatsache widersprochen, daß bei 65,8 Proz. unter den Patienten mit Aprosexie keine Anämie nachgewiesen werden konnte; im ganzen fanden sich verhältnismäßig nicht beträchtlich mehr Patienten mit Anämie unter den an Aprosexie leidenden 132 Patienten im Alter von mehr als 8 Jahren, als unter unsern sämtlichen 500 Patienten, nämlich 34,2 Proz. gegen 31,1 Proz. Bezüglich der Schwerhörigkeit ist ein ähnliches der Fall; dieselbe wurde bei 57,2 Proz. unter sämtlichen Patienten, bei 61,4 Proz. unter den an Aprosexie leidenden Patienten gefunden. Wenn man, wie dies von verschiedener Seite gemacht wird, die Schwer-

hörigkeit als das eigentliche Kausalmoment bei der Aprosexie aufstellen will, so müssen wir in Bezug auf ein Drittel unter unsern Patienten uns nach einer andern Erklärung umsehen; denn bei diesen Patienten war das Gehör gut. Ferner ist in Betracht zu ziehen, daß die Schwerhörigkeit in vielen Fällen teils einen sehr labilen Charakter zeigte, teils so geringfügig war, daß ihr Einfluß auf die cerebralen Funktionen des Kindes nur verschwindend klein werden konnte. Wenden wir uns nun an die Nasenstenose, so treten uns hier mehrere Umstände entgegen, welche uns dazu berechtigen, dieselbe an die Spitze zu stellen, wenn es sich darum handelt, die Ursachen der Aprosexie ausfindig zu machen. Für die Annahme eines Kausalverhältnisses zwischen diesen beiden Faktoren spricht erstens der Umstand, daß sie so häufig miteinander in Verbindung auftreten, so daß 118 oder 89,4 Proz. unter den 132 Patienten mit Aprosexie an Nasenstenose litten; unter sämtlichen Patienten haben wir indes die Nasenstenose bei 83,3 Proz. gefunden, und da nun die Steigerung des Prozentsatzes in Bezug auf die Patienten mit Aprosexie keine auffallend bedeutende ist, so dürfen wir den obigen Zahlen kaum eine besondere Bedeutung zuschreiben. Was aber besonders für die Aufstellung der Nasenstenose als Hauptfaktor bei der Entstehung der Aprosexie spricht, ist die oft erstaunliche Schnelligkeit, mit welcher die letztere nach der wohl ausgeführten Adenotomie verschwinden kann, und die mitunter recht plötzlichen Schwankungen in der Intensität der Aprosexie, welche auf die labilen Formen der Nasenstenose zurückgeführt werden können. Ferner findet sich eine bedeutende Übereinstimmung zwischen der Aprosexie einerseits und der vorübergehenden geistigen Müdigkeit andererseits, welche Patienten mit akuter Rhinitis fühlen können, und auch bei jüngeren Individuen mit chronischer hypertrophischer Rhinitis kann man Zustände antreffen, die in vielem an die mit adenoiden Vegetationen in Verbindung auftretende Aprosexie erinnern.

In Bezug auf die Weise, auf welche die Nasenstenose eine Aprosexie hervorruft, sind mehrere Möglichkeiten vorhanden. Es läßt sich z. B. denken, daß die mangelhaften Zirkulationsverhältnisse im Gehirn hindernd auf die Funktionen desselben einwirken, oder wir können vermuten, daß die Aprosexie auf mehr indirektem Wege als eine durch die Nasenstenose ausgelöste nervöse Erscheinung entstanden ist.

Wenn wir nun auch ein gewisses Recht besitzen, die Ent-

stehung der Aprosexie bei unsern Patienten in erster Linie der Nasenstenose zuzuschreiben, so sind wir doch keineswegs berechtigt, andere Kausalmomente auszuschließen, unter anderem aus dem Grunde nicht, weil wir bei einer — wenn auch geringen — Anzahl Patienten keine Nasenstenose fanden. In vielen Fällen beruht sie unzweifelhaft auf einer weit mehr umfassenden Grundlage, so daß Schwerhörigkeit, Anämie, mangelhafte Ernährung und unvollkommene Körperentwicklung mit in das Spiel eintreten; hierfür spricht der Umstand, daß wir sie bei unsern Patienten hauptsächlich da fanden, wo die Symptome zahlreich und stark ausgesprochen vorhanden waren, wo mithin die Bedingungen eines weit tieferen Eingriffes in die Konstitution vorlagen, als die Nasenstenose allein hätte bewirken können.

Stottern und Stammeln. Unter den Patienten litten 18 an Stottern, 3 an Fehlern der Aussprache. Diese Zahlen haben indes keinen Wert, wenn es sich um ein Urteil darüber handelt, wie häufig diese Komplikation im allgemeinen auftritt; denn die Stellung des Klinikvorstehers als Arzt des staatlichen Instituts für Sprachleidende wird natürlich dazu beitragen, daß eine unverhältnismäßig große Anzahl Sprachleidende die Klinik des Kommunehospitals aufsuchen.

Daß die adenoiden Vegetationen auch bezüglich der Pathogenese der Sprachmängel einen Platz behaupten, liegt außer allem Zweifel; es ist aber die Frage, wie großen Einfluß man ihnen beimessen soll. Möglicherweise liegt das Verhältnis so, daß der Sprachfehler als ein an und für sich rein nervöses Leiden von den Vegetationen in ungünstiger Richtung beeinflußt wird, sodaß derselbe sich auf Grundlage der durch die adenoiden Vegetationen herbeigeführten pathologischen Zustände zu bedeutenden Stufen entwickelt. Von diesen Voraussetzungen aus erklärt es sich leicht, daß, den statistischen Aufklärungen zufolge, die adenoiden Vegetationen viel häufiger bei Stotterern auftreten, als bei normal redenden Individuen; denn man irrt wohl kaum in in der Anahme, daß es die höheren Stufen des Stotterns sind — mithin diejenigen Fälle, bei welchen man ein gleichzeitiges Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vorauszusetzen berechtigt ist — welche vorzugsweise zur Beobachtung kommen und demzufolge als statistisches Material in Anwendung gebracht werden. Daß selbst ein starkes Stottern ausnahmsweise im Anschluß an die Beseitigung der Vegetationen heilt, kann teils darauf beruhen, daß durch die Adenotomie diejenige Ursache

beseitigt wird, welche den Sprachfehler auf seinem Höhepunkte erhält, teils aber auch auf der psychischen Einwirkung der Operation.

Der folgende aus unsern Journalen stammende Krankenbericht zeigt, daß auch auf einen Fehler der Aussprache durch die Adenotomie eingewirkt werden kann:

Rosa R., 9 Jahre alt, wurde der Klinik durch den Schularzt zugeführt, weil sie nicht imstande war, die Laute k, g und r auszusprechen. Sie sagt z. B. Josa statt Rosa, tann für kann, jeht für geht. Es finden sich eine leichte Nasenstenose und einige Neigung zu Angina, im übrigen aber keine hervortretenden Symptome auf adenoide Vegetationen. Die objektive Untersuchung weist indes nach, daß außer einiger Hyperplasie der Pharynxtonsillen auch einige mittelgroße feste Vegetationen im Rhinopharynx vorhanden sind.

Adenotomie.

Nach der Operation bringt es die Patientin sehr schnell dahin, die betreffenden Laute auszusprechen, und nach Ablauf einiger Monate ist ihre Sprache normal.

Aus dem obigen geht hervor, daß wir unter allen Umständen zur Ausführung der Adenotomie schreiten müssen, wenn adenoide Vegetationen in Verbindung mit einem Sprachfehler gefunden werden. Es läßt sich natürlich nicht im voraus sagen, in wie hohem Grade dabei auf den Sprachfehler eingewirkt werden wird; am häufigsten wird wohl die Einwirkung nicht besonders groß sein, und wir müssen daher zu einer methodischen Behandlung des Sprachfehlers schreiten, haben aber alsdann günstigere Bedingungen für die Erreichung eines befriedigenden Resultates herbeigeführt.

Mangelhafte geistige Entwicklung. Wenngleich die Aufmerksamkeit bei der Aufnahme der Journale auch auf etwaige Mängel der intellektuellen Entwicklung der Patienten gerichtet war, so erscheinen die gesammelten Aufklärungen jedoch nicht als hinlänglich, wenn es sich um eine Entscheidung dessen handelt, wie häufig solche Mängel gefunden worden sind. Der Einfluß der Vegetationen in der in Rede stehenden Beziehung liegt indes außer allem Zweifel. Wenn die Vegetationen sich im frühen Kindesalter einstellen, und wenn sie von Schwerhörigkeit und Störungen des physischen Entwicklungsprozesses begleitet werden, so kann man sich nur schwierig daneben eine normale Entwicklung der geistigen Vermögen vorstellen; deshalb finden wir denn auch unter den Patienten mit adenoiden Vegetationen eine nicht geringe Anzahl, welche in intellektueller Beziehung mangelhaft ausgerüstet sind. Ist die geistige Entwicklungsstufe, auf welcher das Kind steht, niedrig, und hat dieser Zustand schon lange gedauert, so dürfen wir nicht große Hoffnung auf eine durch die Adenotomie herbeizuführende Besserung des Zustandes setzen.

XI.

Über die Bedeutung der seitlichen Halsdrüsenschwellungen bei Mittelohreiterungen.

Von

Privatdozent Dr. Stenger in Königsberg i. Pr.

Zu den schwierigsten Fragen in der Behandlung der akuten Mittelohreiterung gehört die Entscheidung über operatives Vorgehen und über die Bestimmung des Zeitpunktes zur Vornahme eines solchen Eingriffs bei den Arten der Ohreiterung, bei denen strikte Indikationen nicht vorliegen. Ist man einerseits bereits so weit vorgegangen, eine nur 2—3 wöchige Dauer einer in unverminderter Stärke anhaltenden Ohreiterung als zum operativen Eingriff berechtigend anzusehen, so will man andererseits nur auf drohende Anzeichen hin operiert wissen. So hat man allmählich auch alle Hilfssymptome und Untersuchungsmethoden zu verwerten gesucht, um an der Hand dieser nachzuweisen, ob bereits die Eiterung derart in den Warzenfortsatz übergegriffen hätte, daß nur ein operativer Eingriff helfen könne. Bei Berücksichtigung aller dieser Momente hat sich mir bisher ein Symptom gezeigt, dessen Beachtung mir im Laufe der Zeit überaus wertvoll geworden ist. Bei der Untersuchung des äußeren Ohrs und seiner Umgebung habe ich mehr und mehr Wert gelegt auf die bei Ohreiterung bestehenden Drüsenschwellungen in der Umgebung des Ohres und speziell in der Kopfnickergegend. Auf die Bedeutung dieser Drüsenschwellungen bei Erkrankungen des Ohrs ist schon mehrfach hingewiesen; so kann Körner[1]) die Angaben Mignons nur bestätigen, daß bei kleinen Kindern im Verlauf der Mastoiditis sehr häufig die seitlichen Halsdrüsen vereitern. Thost[2]) will aus der äußeren

1) Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. S. 39.

2) Thost, Über die Symptome und Folgekrankheiten der hyperplastischen Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. Nr. I.

Untersuchung namentlich bei Kindern die Diagnose stellen, ob die Rachenmandeln vergrößert sind, ob die Gaumenmandeln beseitigt sind, ob Ohrenleiden vorhanden sind oder waren, auch ob Eczeme der Nase häufig sind, und zwar findet man nach ihm mit absoluter Regelmäßigkeit bei chronischen Hyperplasien der Rachenmandel bei Kindern eine Schwellung der zahlreichen kleinen, im unteren Halsdreieck hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen des Plexus cervicalis superficialis, die erbsengroß, einzelne bis haselnußgroß wie ein Rosenkranz unter den Fingern wahrgenommen werden und auf beiden Seiten symmetrisch sich bis zum Supraclaviculargelenk erstrecken. Bei gleichzeitiger Ohreiterung oder den Residuen derselben waren auf der betreffenden Seite außer einzelnen, dem Plexus jugularis angehörigen Drüsen oft Drüsen des Plexus auricularis anterior et posterior als vergrößert nachzuweisen.

Die ersten Vereinigungsdrüsen für die durch das Foramen jugulare austretenden Lymphgefäße des Gehirns sind nach Hyrtl[1]) die Glandulae jugulares superiores im Trigonum cervicale superius, in sie münden auch die vom Warzenfortsatz ausgehenden Lymphgefäße. Die Vasa efferentia dieser Drüsen ziehen längs der Vena jugularis interna herab zu den Glandulae supraclaviculares, in denen alle Kopf- und Halslymphgefäße münden, ebenso die der Schilddrüse des Kehlkopfes, Schlundkopfes, der tiefen Halsmuskeln und die mit den Vertebralgegefäßen aus dem hinteren Teile der Schädelhöhle und dem Canalis spinalis kommenden Saugadern.

Eine genauere Darstellung der Lymphbahnen gibt Poirier[2]). Nach ihm kommen in Betracht: 1) die Mastoidlymphdrüsen; gewöhnlich zwei an Zahl, finden sie sich bei Kindern meist deutlich nachweisbar nebeneinander und verbunden durch 2—3 Lymphgefäße über der Ursprungsstelle des Sternocleidomastoideus. Sie erhalten ihre Vasa afferentia seitens des Ohrs aus der Paukenhöhle und der hinteren Wand des äußeren Gehörgangs. Ihre Vasa efferentia führen in die obere Gruppe der unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen.

2) die obere Gruppe der unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen. Diese erstreckt sich senkrecht von der Spitze des Warzenfortsatzes und dem hinteren

---

1) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie.

2) Poirier, Traité d'anatomie humaine. II. p. 1269.

Bauche des Digastricus bis zur Kreuzung des Omohyoideus mit dem Gefäßplexus.

Von dieser Gruppe, in der man eine äußere und innere Portion unterscheiden kann, kommt die sogenannte äußere Gruppe in Frage, die unter den Ansätzen des Splenius Levator scapulae und der Scaleni gelegen ist. Sie erhält ihre Vasa afferentia aus den Mastoidlymphdrüsen, den Hinterhauptslymphdrüsen und aus der Paukenhöhle.

Untersucht man bei Erkrankungen des Mittelohrs regelmäßig die Halsdrüsen, wobei die Beschaffenheit der behaarten Kopfhaut mit ihrem Einfluß auf Nacken- und Halsdrüsen stets berücksichtigt werden muß, so finden sich oft die etwas unter dem Processus mastoideus und die hinter dem Sternocleidomastoideus auf dem Splenius gelegenen Drüsen mehr oder weniger geschwellt. Bei chronischen Eiterungen finden sich meist 4—5 kleine kaum erbsengroße Drüsen, nicht schmerzhaft und von harter Beschaffenheit. Man kann aus dem Vorhandensein dieser Drüsen ohne weiteres auf den Sitz der Eiterung schließen.

In Fällen von beiderseitiger chronischer Eiterung finden sich oft auf der einen Seite Drüsenschwellungen, auf der andern nicht. Die nachweisbare Schwellung der Drüsen ist nicht von dem Grade der bestehenden Ohreiterung abhängig, Oft finden sich größere Drüsenschwellungen auf der Seite der geringeren Sekretion, häufig sind überhaupt keine Drüsenschwellungen wahrnehmbar.

Bei akuten Eiterungen sind diese Drüsenschwellungen nicht Regel, selten lassen sie sich bei normal verlaufenden akuten Eiterungen nachweisen. Anders bei akuten Ohrentzündungen mit schneller oder lebhafter Beteiligung des Warzenfortsatzes. In diesem Falle finden sich regelmäßig etwas unter dem Warzenfortsatz hinter dem Sternocleidomastoideus mehrere nicht schmerzhafte geschwellte Drüsen. Nimmt die Schwellung dieser Drüsen zu, so ist dies ein Zeichen, daß auch der Prozeß im Warzenfortsatz im Fortschreiten ist, sei es durch Einschmelzen der Zellen, sei es durch lebhaftere Entzündung der Corticalis des Periostes oder des Unterhautbindegewebes. Je heftiger hier die Entzündungserscheinungen werden, desto deutlicher wird die Drüsenschwellung, die somit als eins der Symptome bei der Beurteilung der Ohreiterungen mit in Betracht gezogen werden muß. Besondere Berücksichtigung aber verdient diese Drüsenschwellung bei solchen akuten Eiterungen, die ohne

besondere Symptome verlaufen und bei denen nur das Fortbestehen der Eiterung als einziges Symptom auf eine Miterkrankung des Warzenfortsatzes schließen läßt.

Werden diese Eiterungen durch Retention im Warzenfortsatz unterhalten, so finden sich die hinter dem Sternocleidomastoidus gelegenen Drüsen mehr oder weniger leicht schmerzhaft geschwellt. Selbst in Fällen, in denen die Entzündung in der Paukenhöhle ausgeheilt ist, aber eine Retention im Warzenfortsatz noch besteht, läßt bei Schwellung dieser Drüsen die Vermutung auf einen im Warzenfortsatz noch bestehenden Krankheitsprozeß rechtfertigen. In wie weit gleichzeitig die übrigen Gruppen der Halsdrüsen anschwellen oder vergrößert erscheinen, hängt nicht allein von dem Grade der vom Ohr ausgehenden Erscheinungen ab, sondern auch von den gleichzeitig bestehenden anderweitigen Krankheitsursachen. Mit Recht weist Thost (l. c.) auf die diagnostische Bedeutung der Drüsenschwellungen am Hals hin für Beurteilung von Erkrankungen des Nasenrachenraumes oder des Kehlkopfes. Bei länger dauernder Eiterung im Warzenfortsatz wird sich die Schwellung nicht nur auf die unter dem Processus mastoideus zwischen Sterno-cleido und Cucullaris gelegene Drüsengruppe beschränken, sondern sie wird auch auf die tiefer gelegenen Drüsengruppen übergehen und schließlich auch zu einer Beteiligung der im Supraclavicular-Dreieck gelegenen Drüsengruppe, die Thost als charakteristisch für Erkrankung der Rachentonsille ansieht, übergreifen.

Anscheinend häufiger in den ersten Lebensjahren kommt es leichter zur Vereiterung der Drüsen, noch bevor die ganze Kette der Halsdrüsen in Schwellung übergegangen ist. In einem Falle (Beobachtung I) waren die im oberen Halsdreieck hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen in Eiterung übergegangen und anderweit incidiert, ohne daß die Incisionswunde Neigung zur Heilung zeigte. Erst nach Beseitigung des eigentlichen im Warzenfortsatz gelegenen Krankheitsherdes trat die Verheilung den Incisionswunde innerhalb weniger Tage ein. In einem anderen Falle (Beobachtung II) gab die Eiterung im Warzenfortsatz und die dadurch bedingte Schwellung der unter dem Warzenfortsatz gelegenen Drüsen, die in Eiterung übergegangen waren, Veranlassung zu einer rapid entstehenden großen Drüsenschwellung am Hals, die im Verlauf der Ohrerkrankung auftrat und bei der operativen Entfernung sich als

mit der Gefäßscheide verwachsene, vereiterte, tuberkulöse Drüsenpakete erwies. Die außerordentlich rasche Entstehung dieser tuberkulösen Drüsenpakete weist augenscheinlich auf die durch die Warzenfortsatzeiterung bedingte Drüsenschwellung der oberen Drüsen, deren Vasa efferentia in die mittleren Halsdrüsen ziehen, hin. Es ist ja bekannt, wie der Ausbruch eines tuberkulösen Herdes durch irgend eine traumatische oder sonstige nutritive Störung erfolgen kann. In diesem Falle begann die Entwicklung der tuberkulösen Drüsenschwellung mit dem Momente der Ausräumung des Warzenfortsatzes, entwickelte sich weiter fort, während die Operationswunde in Heilung überging, und führte zur operativen Entfernung, nachdem der ursächliche Krankheitsherd längst zur Verheilung gekommen war. Ließ sich schon hieraus eine Vermutung auf die Art dieser Drüsenschwellung schließen, so zeigte der Operationsbefund den ausgesprochenen Charakter einer tuberkulösen Drüsenerkrankung. In diesem Falle kann man nun die Frage aufwerfen, ob durch eine frühzeitige Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und somit Beseitigung des Krankheitsherdes eine Entlastung der Lymphbahnen herbeigeführt wäre und somit der Anlaß zum Ausbruch einer tuberkulösen Drüseneiterung vermieden worden wäre. Wenn jedenfalls die Annahme eines Zusammenhanges von Ohreiterung mit Entwicklung von Tuberkeln im Gehirn einigermaßen Berechtigung hat, und hierfür sprechen doch die bisher veröffentlichten Beobachtungen, so läßt sich der Einfluß der Ohreiterungen auf die Entwicklung von tuberkulösen Drüsen am Hals nicht von der Hand weisen.

Die Schwellung der auf dem Splenius gelegenen Drüsen ist jedenfalls ein Zeichen dafür, daß in abnormer Weise Krankheitsstoffe zugeführt und nicht genügend abgeführt werden können, und geben somit ein Symptom ab, der Beschaffenheit des Warzenfortsatzes besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ganz besonders lehrreich ist ein weiterer Fall (Beobachtung III), in dem nach abgelaufener Mittelohreiterung, bei der anfänglich sehr lebhafte Symptome einer Miterkrankung des Warzenfortsatzes bestanden, welche auch wenigstens inbezug auf die von Anfang an bestehende Druckempfindlichkeit nach Versiegen der Mittelohreiterung noch anhielten und sich im Laufe der Zeit derart steigerten, daß eine Hirnkomplikation als möglich in Betracht gezogen werden mußte. Ausser den über dem Processus und seiner hinteren Umrandung nach der Hinterhauptsgegend hin be-

stehenden Druckschmerz und allgemeinen linksseitigen Kopfschmerz ließen sich hinter dem Sternocleidomastoideus 3 bis haselnußgroße leicht schmerzhafte geschwellte Drüsen allmählich sich vergrößernd nachweisen. Die nunmehr vorgenommene Eröffnung des Warzenfortsatzes ergab mit schmierig eitrigen Granulationen durchsetzte Hohlräume besonders nach der Spitze und der hinteren Umrandung zu. In diesem Falle war neben der andauernd bestehenden Schmerzhaftigkeit die Drüsenschwellung ein Symptom, das mich veranlaßte, trotz längst abgeheilter Mittelohreiterung an einen noch bestehenden Krankheitsprozeß im Warzenfortsatz zu denken und diesen zu eröffnen. Der fast momentane Nachlaß der Schmerzen bestätigte die Richtigkeit des operativen Vorgehens.

Bei Ohreiterungen wird man darauf zu achten haben, ob Halsdrüsenschwellungen vorhanden sind. Nach dem Vorgange von Thost wird man aus dem Nachweis von Drüsenschwellungen je nach der Art derselben einen Hinweis auf eventuell bestehende Erkrankung des Nasenrachenraums haben und somit auch einen Fingerzeig auf den möglichen Ausgangspunkt der Ohreiterung. Auch hierin kann ich Thost nur beistimmen, daß an den Küsten der Ostsee die Erkrankungsformen des Nasenrachenraums eine weit intensivere Rolle spielen als in Mitteldeutschland. Enorm größer ist der Prozentsatz an mit Rachenmandelhyperplasie behafteten Kindern besonders gerade der ersten Lebensjahre an der Ostküste, soweit die Provinz Ostpreußen in Frage kommt, als zum Beispiel in Berlin. Dabei ist es nicht allein die Hyperplasie der Rachenmandel, auch die Formen von chronischen Schleimhauthypertrophien der Nase sind bei weitem mehr ausgebreitet und finden sich ebenfalls häufiger im kindlichen Alter. Dementsprechend kann ich die Befunde von Thost über Drüsenschwellungen in der Supraclaviculargegend nur bestätigen. Bei den daraufhin regelmäßig vorgenommenen Untersuchungen wurde ich auch auf die hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen hingelenkt, von denen ich öfter die in dem Dreieck zwischen diesem Muskel und dem Cucullaris auf dem Splenius gelegenen geschwellt fand, und das stets bei heftigen Entzündungsprozessen des Mittelohrs, die den Verdacht auf Beteiligung des Warzenfortsatzes erweckten. Regelmäßig fand sich eine Schwellung dieser Drüsengruppe in den Fällen, die zur operativen Eröffnung der Processus mastoideus führten.

In wie weit dieses Symptom bei chronischen Eiterungen zur Beurteilung herangezogen werden kann, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Bei akuten Eiterungen ohne prägnante Symptome einer Komplikation seitens des Warzenfortsatzes wird man durch den Nachweis dieser Drüsenschwellung ein Symptom dafür haben, daß die Eiterung durch weitergehende Prozesse im Warzenfortsatz unterhalten wird, und daß dementsprechend die Behandlung eingerichtet werden muß. Man wird sich in diesen Fällen eher zu operativen Eingriffen entscheiden, als wenn keine geschwellten Drüsen nachzuweisen sind.

Aus der Reihe der Beobachtungen führe ich folgende Fälle an:

I. Paul S., 11 Monate alt. Aufgenommen am 12. Juni 1903.

Seit 4 Wochen ohne bekannte Ursache beiderseits Ohreiterung, seit etwa 14 Tagen Drüsenschwellung der rechten Halsseite, die vor 8 Tagen incidiert wurde. Die Incisionswunde heilt nicht; gleichzeitig besteht stärkere Ohreiterung.

Der Befund ergibt beiderseits profuse Eiterung, besonders rechts. An der rechten Halsseite befindet sich fingerbreit unterhalb des Warzenfortsatzes am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus eine 4 cm stark eiternde Incisionswunde. In der Tiefe dicht hinter und vor dem Sternocleidomastoideus bis hinab zur Fossa supraclavicularis finden sich vergrößerte Drüsen; die Drüsen der linken Halsseite sind ebenfalls geschwellt. Wegen andauernd profuser Eiterung, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes und stärkerer Drüsenschwellung am 19. Juni Eröffnung des Antrum mastoideum beiderseits. Die Zellen des Warzenfortsatzes waren beiderseits mit schleimig-eitrigen Granulationen angefüllt.

Am 25. Juni. Die Incisionswunde an der rechten Halsseite zeigt gute Heilungstendenz.

Am 30. Juni. Die Incisionswunde ist geschlossen. Die Antrumwunden sehen beiderseits gut aus.

Am 24. Juli. Die Wunden sind beiderseits verheilt.

II. Anna Sch., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt. Aufgenommen am 12. Juni 1903.

Seit 14 Tagen Ohreiterung ohne bekannte Ursache. Bei der Aufnahme beiderseits profuse Ohreiterung Trommelfell stark vorgewölbt. Die beiderseits bestehende Perforationsöffnung wird durch Paracentese erweitert. Die Eiterung läßt nicht nach. Es zeigt sich beiderseits, besonders aber links dicht unter dem Processus mastoideus eine starke Drüsenschwellung, die allmählich zunimmt und bei Druck schmerzhaft ist. Die Drüsenschwellung links hinter und unter dem Sternocleidomastoideus ist fast hühnereigroß.

Am 24. Juni Eröffnung des Antrum mastoideum beiderseits. Incision der Drüsenschwellungen, links entleert sich reichlich Eiter, rechts erweisen sich die Drüsen noch nicht erweicht.

Am 24. Juli. Die Antrumwunden sind in guter Heilung begriffen. An der linken Halsseite bildet sich vor dem Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels eine nicht schmerzhafte Drüsenschwellung aus, auf der rechten Seite ebenfalls, aber in geringerem Grade. Die Incisionswunden sind verheilt.

Am 6. August. Die Antrumwunden sind beiderseits verheilt. Die Schwellung an der linken Halsseite nimmt zu.

Am 5. Oktober. An der linken Halsseite findet sich eine unregelmäßige apfelgroße Anschwellung. Die Operation zeigte ein großes, mit der Gefäßscheide in Verbindung stehendes Drüsenpacket, das nach hinten weit unter den Sternocleidomastoideus führt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich tuber-

kulös verkäste Drüsen. Die Anschwellung auf der rechten Halsseite wird incidiert und käsig erweichte Drüsen mit dem scharfen Löffel entfernt.

Am 16. November. Die Incisionswunde links ist völlig verheilt, ebenso rechts.

III. Gustav W., 25 Jahre alt. Aufgenommen am 26. Oktober 1903 in die Poliklinik.

Patient aus gesunder Familie; überstand im Herbst 1902 eine linksseitige Brustfellentzündung.

Seit einigen Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr. Trommelfell stark gerötet und vorgewölbt. Paracentese entleerte blutig seröses Exsudat. Nach vierwöchiger Behandlung keine Sekretion mehr. Hörfähigkeit normal. Trommelfell noch leicht verdickt und im hinteren oberen Abschnitt leicht gerötet. Patient klagte während der ganzen Behandlung über Schmerzen in der Spitze des Warzenfortsatzes und in der Hinterhauptsgegend, die durch die verschiedenartigen Mittel nicht beeinflußt wurden. Temperatur andauernd normal. Augenhintergrund normal. Eine bestimmte Ursache für die Schmerzen ließ sich nicht nachweisen. Deshalb versuchte Patient, die Arbeit aufzunehmen, kommt aber zur poliklinischen Beobachtung, wobei er stets über Schmerzen im Warzenfortsatz und im Hinterhaupte klagte, ohne daß objektiv sich etwas nachweisen läßt, außer daß die unter dem Warzenfortsatz gelegenen Drüsen stärker anschwellen.

Am 15. Februar klagte Patient über zunehmende Kopf- und Nackenschmerzen, derart, daß er nicht arbeiten könne. Der Warzenfortsatz ist auf Druck leicht schmerzhaft. Trommelfell ist noch leicht verdickt, Lichtreflex klein. Flüstersprache wird normal weit gehört, ebenso die Stimmgabeln. Augenhintergrund normal.

Am 17. Februar Antrumoperation. Die Zellen des Warzenfortsatzes nach der Spitze zu und die hinter dem Sinus gelegenen in die Diploe des Hinterhauptbeines führenden Zellen sind mit schmierigen Granulationen angefüllt. Die Zellen nach dem Antrum zu sind frei. Das Antrum selbst wird nicht eröffnet.

Am 18. Februar. Seit der Operation fühlt sich Pat. vollkommen wohl.

Am 28. Februar. Die Wunde zeigt gute Heilungstendenz. Allgemeinbefinden gut.

XII.

Über die Myringotomie als Mittel zur Verbesserung des Gehörs bei Otitis media chronica (adhaesiva, sicca und sclerotica).

Von

Th. K. Stefanowski (Kasan-Rußland)[1].

(Mit 3 Abbildungen.)

Wenn auch die operative Otiatrie heutzutage bereits über eine gewaltige Literatur verfügt, so bedarf sie doch noch weiterer Beobachtungen, da die Ansichten der Ärzte noch auseinandergehen, wobei manche Ärzte sich eines für die Kranken schädlichen Skeptizismus befleißigen und zu spät zur operativen Behandlung schreiten.

Operative Eingriffe bei der Behandlung der chronischen, nicht eitrigen Entzündung des Mittelohres werden schon seit längerer Zeit angewendet. Die Parazentese des Trommelfelles, bei der man ursprünglich nur eine Verbesserung des Gehörs im Auge hatte, wurde zuerst von Th. Willis und Valsalva, dann später von Cheselden an Hunden ausgeführt; im Jahre 1760 ist die Operation zum erstenmal an einem Schwerhörigen zu Paris von dem Wunderarzte Ely ausgeführt worden. In die Wissenschaft ist diese Operation in Deutschland von Himly eingeführt worden, der im Jahre 1797 dieselbe an einer Leiche und an Hunden demonstriert hatte. In England hat Astley Cooper zum erstenmal im Jahre 1806 diese Operation an einem Kranken ausgeführt.

Im ersten Decennium des 19. Jahrhunderts wurde die Parazentese überall in einer großen Anzahl von Fällen als Mittel gegen Schwerhörigkeit angewendet. In den folgenden Dezennien wurde diese Operation noch ziemlich häufig in Frankreich, in Deutschland aber ziemlich selten ausgeführt.

Als chirurgisches Mittel hat die Parazentese seit den Arbeiten

---

1) Aus dem Russischen übersetzt von M. Lubowski, Berlin-Wilmersdorf.

von Schwartze ihre richtige Bewertung erfahren. In Rußland war R. Wreden der erste, der die Parazentese bei katarrhalischer Entzündung des Mittelohres in Vorschlag gebracht hatte. Seitdem Wilde als erster die Parazentese des Trommelfelles als Mittel gegen das lästige Ohrensausen empfohlen hat, erweitern sich die Indikationen zur Parazentese des Trommelfelles immer mehr und mehr, wobei man begonnen hat, statt der einfachen Parazentese zahlreiche Einschnitte in das Trommelfell, galvanokaustische Zerstörung der erschlafften Membran, Durchschneidung ihrer Falten, schließlich Entfernung des ganzen Trommelfelles samt den Gehörknöchelchen auszuführen.

Politzer, J. Gruber, Urbantschitsch, Lucae, Kessel, Stacke, Sexton, Burnett, Garnault, Miot und Moure empfehlen die chirurgische Behandlung bei chronischer Otitis media. Ohne mich in eine ausführliche Besprechung der Arbeiten der vorstehenden Autoren einzulassen, werde ich nur kurz auf einige Schlüsse von Dr. Miot und Prof. Moure eingehen, da ich bei der chirurgischen Behandlung der chronischen Otitis media die von diesen Gelehrten angegebenen Thesen befolgt habe.

Im Jahre 1896 hat Miot die operative Behandlung der chronischen Taubheit durch Anlegung einer dauernden, nicht verwachsenden Perforation im Trommelfell vorgeschlagen, wobei er unter 24 Operierten in 20 Fällen ein befriedigendes Resultat (83,3 Proz.) erzielt hatte.

Miot operierte folgendermaßen: Nach vorangehender Vorstülpung des Trommelfelles nach außen (mittelst des Verfahrens von Politzer) durchsticht er mit einem dünnen geraden Bistourie den hintersten Punkt des Trommelfelles, legt dann von diesem Punkte Inzisionen bis dicht zur Peripherie des Trommelfelles, in der Richtung nach unten bis zu einem gewissen Punkte des unteren Randes des Trommelfelles, und dann in der Richtung nach oben dem hinteren Rande des Manubrium mallei entlang an; eine genau gleiche Inzision führt Miot der vorderen Peripherie des Trommelfelles entlang, indem er nur einen sehr schmalen Streifen im untersten Teile des Trommelfelles ungespalten läßt. Dieser Stiel spannt das Trommelfell und erleichtert damit die Anlegung der Inzision. Sobald auch dieser Stiel durchschnitten wird, schaukelt die ganze Membran wie ein Lappen. Hierauf führt Miot in das Ohr eine Knochenzange derart ein, daß zwischen den schneidenden Klingen der obere Teil des Manubrium mallei, unterhalb der Inzisionsstelle des M. tensor tym-

pani zu liegen kommt, und reseziert mit einem Zangenschlag den Hammer und mit diesem das ganze früher abgelöste Trommelfell.

Miot glaubt, 1. daß es zur Anlegung einer nicht immer stabilen Perforation, nach dem Beispiel des Prof. Lucae, überflüssig ist, auch den Knochenrahmen zu entfernen; 2. daß es für das Gehör desto besser ist, je weniger aus der Kette der Gehörknöchelchen entfernt wird; 3. daß die Erhaltung des kurzen Fortsatzes, sowie die ringförmige Narbe erforderlichen Falls die Unterbringung eines künstlichen Trommelfelles erleichtern. Miot verwirft sämtliche Methoden, bei denen entweder der Hammer in toto, oder der Hammer und der Amboß entfernt werden.

Im Jahre 1898 ist Prof. Moure auf Grund seiner eigenen Beobachtungen sowohl, wie auch auf Grund seiner Literaturstudien zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. In Fällen von Otitis media chronica sicca, sclerotica vel sicca adhaesiva, die einer gewöhnlichen Behandlung (Insufflationen, direkte oder indirekte Massage) trotzen, können wir, wenn das innere Ohr intakt ist, zur chirurgischen Behandlung greifen, nämlich an den Teilen des schallleitenden Apparates operieren.

2. Die Probemyringotomie kann in prognostischer Beziehung im Sinne einer vorherigen Feststellung der Resultate, die von der Operation erwartet werden können, wesentliche Dienste leisten. Für diejenigen Patienten, bei denen das Gehör sich bessert, das Ohrensausen nach der Perforation des Trommelfelles sich ändert und aufhört, kann die radikale Operation von Nutzen sein.

3. Es ist besser, diese Operation per vias naturales (d. h. durch den Gehörgang) auszuführen. Sie besteht in vollständiger Entfernung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen, außer dem Steigbügel.

4. Man muß darauf gefaßt sein, daß die chronische Behandlung nicht immer das Gehör bessert oder den Charakter des Ohrensausens ändert. In manchen Fällen kann eine Besserung des Gehörs eintreten und das Ohrensausen unverändert bleiben; in anderen Fällen läßt das Ohrensausen im Gegenteil nach, während das Gehör in statu quo ante bleibt. Bis auf den heutigen Tag kann man noch nicht mit Sicherheit behaupten, wie lange die Besserung anhalten und ob sie nicht eine temporäre sein wird.

5. Wenn die Entfernung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen in bezug auf das Gehör keine mehr oder minder greifbaren Resultate gibt, so empfiehlt Prof. Moure, mit dem

Tragen eines künstlichen Trommelfelles (eines kleinen mit Karbol-Glyzerin oder Karbol-Vaseline im Verhältnis von 1:10 oder 1:15 getauchten Wattetampons) einen Versuch zu machen, was in manchen Fällen das Gehör bedeutend bessern kann.

Es empfiehlt sich, den Tampon an denjenigen Teil anzulegen, der dem runden Fensterchen entspricht, d. h. an den hinteren Teil des Trommelfelles.

Unter Berücksichtigung der im vorstehenden auseinandergesetzten Prinzipien der Behandlung, sowie der operativen Eingriffe habe ich zum Zwecke des Studiums der in Rede stehenden Frage der chirurgischen Behandlung der Taubheit in den letzten 5 Jahren (seit 1898) 16 mal die operative Behandlung der chronischen Otitis media zur Besserung des Gehörs, zur Beseitigung des Ohrensausens und des Kopfschwindels ausgeführt. Wenn ich auch augenblicklich meine Beobachtungen in dieser Richtung noch fortsetze, so glaube ich, doch schon jetzt einige Resultate bekannt geben zu dürfen.

Zunächst möchte ich einige Worte über die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen sagen, an denen die von mir operierten Patienten laboriert haben.

Bei sämtlichen Patienten traten Ohrensausen und rasche Abnahme des Gehörs in den Vordergrund; der Prozeß befiel gewöhnlich beide Ohren hintereinander; nicht selten erschien das Trommelfell vollständig normal (primäre Sclerose); in anderen Fällen waren am Trommelfell Trübungen in Form eines Halbmondes hinter dem Manubrium mallei oder Kalkablagerungen zu sehen; das Trommelfell erschien häufig trübe und verdickt, glanzlos, nicht selten waren atrophische Stellen zu sehen; bisweilen schimmerte durch das Trommelfell das Exsudat der Trommelfellhöhle hindurch; das Manubrium mallei war fast stets verkürzt; die Abnahme des Gehörs ging meistenteils sprungweise vor sich. Das Rinnesche Experiment fiel negativ aus.

Nun möchte ich das Schema beschreiben, welches ich bei der Behandlung der chronischen Otitis media (adhaesiva, sicca, sclerotica) befolgt habe.

Jeder Patient wurde gegen 6 Wochen lang der gewöhnlichen nicht operativen Behandlung unterzogen: Luftduschen durch den Katheter oder nach der Methode von Politzer (hauptsächlich in solchen Fällen, in denen die Eustachischen Tuben undurchgängig waren; waren dieselben durchgängig, so wurde die Luftdusche nicht angewendet); bisweilen Einblasung von Chloro-

form- oder Ammoniakdämpfen durch den Katheter; Massage des Trommelfelles, und zwar direkte (mittelst Lucaescher Sonde) und indirekte (mittelst des Apparates von Delstanche); warme Vollbäder von 29—30° R. einen Tag um den anderen; große Dosen von Bromnatrium; in den frühen Krankheitsstadien Aspirin innerlich; dabei sorgfältige Behandlung der Nase und des Rachens. In denjenigen Fällen, in denen Besserung nicht erzielt werden konnte, oder die Besserung eine geringfügige war, schritt ich mit Zustimmung der Patienten zur chirurgischen Behandlung.

Vor der Operation untersuchte ich wiederholt und sorgfältig das Leitvermögen der Knochen und schritt zur Operation nur dann, wenn ich mit großer Wahrscheinlichkeit annahm, daß die einzige Ursache der Taubheit in einer Erkrankung des Vermittlungsapparates liegt. Ich bediente mich dabei des Rinneschen Experimentes. Wenn auch diese Methode nicht absolut unfehlbar ist, so gewährt sie doch bei der ersten Untersuchung die Möglichkeit, diejenigen Fälle auszuschließen, in denen die Operation absolut unangebracht ist. Wenn das Rinnesche Experiment beim Patienten ein positives Resultat ergab (Rinne +), d. h. wenn die Perzeption der durch die Steigbügel erzeugten Schallerscheinungen durch die Luft stärker war, als durch die Knochen, so operierte ich einen solchen Patienten nicht. Fiel aber das Rinnesche Experiment negativ aus, d. h. wenn der Patient durch den Knochen besser, als durch die Luft Schallerscheinungen vernahm, so gewährte die Operation gewisse Chancen auf Erfolg.

Operationsmethode. Einige Tage vor der Operation goß ich in den äußeren Gehörgang eine Glyzerin-Carbollösung 1 : 20 hinein. Am Tage vor der Operation Wannenbad. Vor der Operation Reinigung der Regio mastoidea und der Ohrmuschel mit abgekochtem Wasser und Seife, Alkohol und Äther. Hierauf Ausreibung des äußeren Gehörganges mittels in 4 prozentige alkoholische Borsäurelösungen getauchter Wattetampons, schließlich Füllung des ganzen Gehörganges mittels Pipette mit der gleichen Lösung für die Dauer von 5 Minuten. Nach Austrocknung des Gehörganges mittels sterilisierter Wattetampons goß ich in den äußeren Gehörgang für die Dauer von 10 Minuten eine bis auf 30—40° erwärmte Lösung von salzsaurem Cocain hinein. Im letzten Jahre gebrauchte ich statt des Cocains die von A. Iwanoff-Moskau empfohlene Mischung (Rp. Cocaini muriat 0,5, Solut. adrenalini hydrochlor. 1 ‰ bis 1,0 DS.

Ein in dieser bis auf 30—40° erwärmten Lösung getauchtes Kügelchen wird für die Dauer von 10 Minuten auf das Trommelfell gebracht). Einen besonderen Unterschied im Sinne einer Verstärkung der Anästhesie habe ich jedoch nicht bemerkt. Die 2prozentige Cocainlösung gab eine ebenso gute Anästhesie, so daß die Patienten die Inzison fast gar nicht gefühlt haben.

Die Operation nahm ich gewöhnlich in 2 Sitzungen vor. Zunächst machte ich nur die Myringotomie, ohne einen Teil der Gehörknöchelchen zu entfernen, und entfernte einen Teil des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen nur dann, wenn die erste Operation keine Erleichterung brachte; ich ging stets von dem Prinzip aus, daß je weniger aus der Kette der Gehörknöchelchen entfernt wird, desto besser für das Gehör. Einige Mal habe ich mittels Hakens, am Manubrium mallei ziehend, eine Mobilisation des Steigbügels bewirkt. Bekanntlich gibt es vorläufig noch keine Methode, welche die künstlich gemachte Perforation dauernd zu erhalten vermöchte.[1] Infolgedessen ist die Dauer des Erfolges nach gewöhnlicher Punktion des Trommelfelles meistenteils sehr unbedeutend. Aus diesem Grunde war es die möglichst lange Erhaltung der Perforation, worauf ich bei meinen Myringotomien besonders achtete.

Zu diesem Zwecke verfuhr ich folgendermaßen:

Ich stülpte das Trommelfell nach der Methode von Politzer nach außen, fixierte den Kopf des Patienten und führte unter Leitung eines Reflektors in den Gehörgang einen genügend breiten metallenen Ohrtrichter, der mechanisch gut gereinigt, an einem Spirituslämpchen bis zur Rotglut durchglüht und in eine 4prozentige alkoholische Borsäurelösung getaucht war, ein. Die Punktion machte ich mittels eines lanzettförmigen, am Griff unter Winkel gekrümmten oder bajonettförmigen Messers. Die Punktion machte ich am hinteren unteren Segment des Trommelfelles. Nach der Punktion erweiterte ich sofort die Öffnung mittels des Hartmannschen sichelförmigen Messerchens, wobei ich die Schnitte folgendermaßen ausführte: Vom Punkte des Einstichs ausgehend, wurde die Inzision direkt nach unten bis dicht an die Peripherie des Trommelfelles, dann in der Richtung nach oben, der hinteren Peripherie des Trommelfelles

---

1) Bonnafont berichtet (Traité théor. et prat. des maladies de l'oreille Paris 1860. p. 375), daß er an einem Patienten diese Operation ca. 25mal innerhalb 3 Jahren vorgenommen hatte, ohne daß es gelungen ist, die künstlich gesetzte Öffnung länger als einige Monate zu erhalten.

entlang, bis zum hinteren Rande des Manubrium mallei, von hier nach unten, dem äußeren Rande des Manubrium mallei entlang, bis zum Punkte der ursprünglichen Punktion geführt (s. Abbildung 2). Der auf diese Weise gewonnene Lappen wurde mittels Häkchens entfernt.

Hierauf führte ich in die angelegte Öffnung ein in 10prozentige Cocainlösung getauchtes Wattekügelchen und kauterisierte nach 5 Minuten, nach vorheriger Entfernung des Blutes, die Ränder der Inzision mit Chromsäure, die auf dem Kopf einer silbernen Sonde festgelötet war. Hierauf wurde die Insufflation von Chloroformdämpfen nach Politzer gemacht und nach Entfernung des Schleims und des Blutes das Ohr mit sterilisierter, in Eukalyptus getränkter Gaze tamponiert.



Fig. 1.
Schematische Teilung des rechten Trommelfells in ein vorderes oberes, hinteres oberes, hinteres unteres und vorderes unteres Segment.



Fig. 2.
Rechtes Trommelfell nach der Luftdusche. Die hintere Falte ist ziemlich stark verstrichen. — Der Lappen, den ich bei der Ausführung der Myringotomie ausschneide, ist durch Punkte bezeichnet; die Ränder dieses Lappens werden mit Chromsäure geätzt.

Wenn der Patient nach dieser Operation innerhalb 8 Tagen keine Erleichterung verspürte, schritt ich, wie gesagt, mit Zustimmung des Patienten zur Entfernung eines Teiles des Hammers und fast des gesamten übrig gebliebenen Teiles des Trommelfelles.

Die Operation führte ich folgendermaßen aus: Nach vorangehender Desinfektion des Gehörganges und nach Anästhesierung desselben in der oben geschilderten Weise führte ich das Hartmannsche sichelförmige Messerchen in die vorhandene

Öffnung hinein und verlängerte die Inzision in der Richtung nach oben, der vorderen Peripherie des Trommelfells entlang bis zum schnabelförmig hervorragenden Processus brevis mallei und von hier dem Rande des Manubrium mallei entlang und in der Richtung nach unten bis zum Punkte der ursprünglichen Punktion. Unmittelbar darauf führte ich durch das Ohr die Jansensche Knochenzange ein, suchte den oberen Teil des Manubrium mallei unterhalb der Insertionsstelle des M. tensor tympani zu fassen und entfernte mit einem einzigen Zangenschlag den Teil des Hammers samt dem soeben abgetrennten Trommelfell (s. Abbildung 3b).



Fig. 3. Rechtes Trommelfell. Die dunkel schattierte Stelle (a) zeigt die ursprüngliche Myringotomie an. Der Lappen, den ich nachfolgend ausschneide, ist durch Punkte bezeichnet. c deutet die Stelle an, an der ich mit der Knochenzange einen Teil des Manubrium mallei entferne.

Die Blutung war nicht besonders stark und konnte in kurzer Zeit mittels in Eukalyptuslösung getauchter Watte gestillt werden. Schließlich wurde das Ohr mit Wattetampons ausgefüllt. 3 Tage lang ließ ich, wenn keine besonderen Indikationen vorlagen, das Ohr verschlossen. Bei streng durchgeführter Asepsis waren die entzündlichen Erscheinungen gewöhnlich schwach ausgesprochen: die Ränder der Membran schwollen sehr wenig an und bedeckten sich mit jungem Narbengewebe, welches die Ränder der Perforation gewöhnlich einengte. Nach Abfall der Borken erschienen die Ränder der nicht geschlossenen Perforation glatt, glänzend.

Das operierte Ohr ist durch das Tragen aseptischer Watte zu schützen. Damit die Schleimhaut der Trommelfellhöhle nicht zu sehr austrocknete, goß ich in dieselbe einige Tropfen aus einer Mischung von Carbolsäure, Glyzerin und Opiumtinktur hinein.

Nun möchte ich in kurzen Worten die von mir operierten Fälle beschreiben:

I. Im Juli 1898 konsultierte mich der 24jährige Schlossermeister wegen Ohrensausens und fast vollständiger Taubheit, die sich vor ca. einem Jahre im Anschluß an eine Erkältung eingestellt haben soll, wenn auch früher die Ohren häufig verlegt waren, und Ohrensausen sowie mangelhaftes Hörvermögen bestanden haben. Bei der Untersuchung fand ich das Bild von chronischem hypertrophischen Katarrh der Nase und des Nasenrachenraumes: die Schleimhaut war injiziert und geschwollen, die Nase verlegt; die Schleimhaut der Eustachischen Tuben war gleichfalls geschwollen. Die nach der Methode von Politzer durchgeblasene Luft ging schwer durch. Die Trommelfelle sind eingezogen, trübe und milchfarbig. Das Hörvermögen, welches ich in sämtlichen Fällen nach der Entfernung maß, bei welcher der Patient Flüsterstimme und das Ticken der Taschenuhr vernahm, betrug: Auricul. dextr. — 0; Auricul. sinistr. — kaum dicht am Ohre. — Rinnesches Experiment negativ. — Behandlung: Durchblasung, Massage mittels Lucaescher Sonde und des Apparates von Delstanche, Pinselungen des Nasenrachenraumes mit Mandlscher Lösung; Ätzung der Nasenmuscheln mit Chromsäure. Diese Behandlung wurde 3 Wochen lang fortgesetzt. Das Ohrensausen wurde schwächer, das Gehör jedoch nicht besser. Myringotomie ohne Entfernung eines Teiles des Hammers am rechten Ohr. Sofortige Besserung: das Geräusch verringerte sich, und der Patient hörte laute Sprache dicht am Ohre. 8 Tage später Myringotomie am linken Ohr, mit dem der Patient augenblicklich Flüstersprache in einer Entfernung von 15, das Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 5 cm hört. Es wurde versucht, den Patienten ein künstliches Trommelfell aus einem in Carbol-Glyzerinlösung 1 : 10 getauchten Wattekügelchen tragen zu lassen, was eine unbedeutende Besserung des Gehörs ergab. Im allgemeinen war der Patient mit den erzielten Resultaten zufrieden, willigte aber in die vorgeschlagene Radikaloperation, d. h. in vollständige Entfernung der Membran nicht ein.

II. Im Mai 1899 konsultierte mich der 40jährige Ackerbauer wegen vollständiger Taubheit am linken und Abnahme des Gehörs am rechten Ohre. Das Gehör soll allmählich zunächst am linken Ohre, in den letzten 3 Jahren aber auch am rechten Ohr abgenommen haben. Es besteht ständiges Ohren-

sausen, bisweilen auch Kopfschwindel. Die Untersuchung ergab: chronischer, hypertrophischer Schnupfen und chronischer, granulöser Katarrh des Nasenrachenraumes; die Schleimhaut der Eustachischen Tuben ist geschwollen; die Luft geht bei der Durchblasung nach der Methode von Politzer schwer durch; das linke Trommelfell ist stellenweise atrophisch und eingezogen, das rechte Trommelfell ist eingezogen, trübe; der Lichtkonus ist nicht zu sehen. Gehör: Auricul. dextr. 5 cm für Flüsterstimme, für Ticken der Taschenuhr 1 cm; Auricul. sinistr.-O. Rinnesches Experiment negativ. Die Behandlung wurde 2 Wochen in derselben Weise geführt, wie im vorstehenden Falle, aber ohne Erfolg. Daher Myringotomie am linken Ohre. Das Gehör zeigte nach der Operation keine Besserung, wohl aber ließ das Ohrensausen nach, und der Kopfschwindel verschwand. In diesem Falle faßte ich nach der Myringotomie mit einem Häkchen das Manubrium mallei und suchte, indem ich leicht anzog, den Steigbügel zu mobilisieren; der Patient empfand dabei einen ziemlich heftigen Schmerz, behauptete aber, daß sich das Gehör unmittelbar nach dem Eingriff gebessert habe, wenn auch nur für kürzere Zeit. In eine Radikaloperation willigte der Patient nicht ein und war froh, den Kopfschwindel losgeworden zu sein, der ihn früher bei der Arbeit gestört hat.

III. Im Oktober 1899 konsultierte mich eine 47 jährige Frau Sch. wegen Abnahme des Gehörs am rechten Ohre und wegen permanenten Ohrensausens bei sehr mangelhaftem Gehör am linken Ohre. Die Patientin leidet seit längerer Zeit an den Ohren, war vielfach bei Spezialärzten in Kasan und in Petersburg in Behandlung, durch welche ihr das Gehör einigermaßen erhalten blieb. In den letzten zwei Jahren wurde sie aber von Sausen im linken Ohre so gepeinigt, daß sie auf alles einging, um nur diese peinliche Erscheinung los zu werden. Die Untersuchung ergab: chronischer, hypertrophischer Schnupfen und Katarrh des Nasenrachenraumes; schwache Permeabilität der Eustachischen Tuben. Das rechte Trommelfell ist im unteren vorderen Segment perforiert und narbig geschrumpft, das linke ist stellenweise atrophisch, stark eingezogen und zeigt an manchen Stellen Kalkablagerungen; Lichtkonus nicht zu sehen. Gehör: Auricul. dextr. — 10 cm für Flüsterstimme und 3 cm für Ticken der Taschenuhr. Auricul. sinistr.: — für Flüsterstimme kaum dicht am Ohr und für Ticken der Taschenuhr dicht am Ohr. Rinnesches Experiment negativ. Da die Patientin schon

längere Zeit mit allen in Betracht kommenden Mitteln behandelt worden ist, und diese in der letzten Zeit gar nicht mehr wirkten, schritt ich, mit Zustimmung der Patientin, zur Parazentese des linken Trommelfelles. Nach der Operation besserte sich das Gehör am linken Ohr ganz bedeutend: für Flüsterstimme 10 cm, für Ticken der Taschenuhr 2 cm; das Ohrensausen verschwand. Ein Jahr später begann die Patientin wiederum Verschlimmerung des Gehörs am linken Ohr wahrzunehmen. Die Untersuchung ergab: Die Öffnung ist vorhanden, aber wegen Schrumpfung des Narbengewebes an den Rändern der Perforation bedeutend kleiner geworden. Ich schlug der Patientin vor, einen Teil des Hammers entfernen zu lassen. Sie willigte aber in den Vorschlag nicht ein.

IV. Im August 1900 konsultierte mich die 31 jährige Patientin wegen seit 2 Jahren bestehender Schwerhörigkeit am rechten Ohre. Die Patientin gab an, daß sie überhaupt schon seit längerer Zeit an mangelhaftem Gehör gelitten, und daß früher aus dem rechten Ohr Eiterfluß bestanden habe. Am linken Ohre ist die Patientin vollständig taub und leidet außerdem an permanentem Ohrensausen. Die Untersuchung ergab: hypertrophischer Schnupfen und granulöse Pharyngitis. Im rechten Ohr eitrige Otitis mit Perforation des Trommelfelles, im linken Sclerose, — Gehör: Auricul. dextr. — kaum dicht am Ohre. Auricul. sinistr.-O. Rinnesches Experiment negativ. — Zunächst wurde die eitrige Otitis des rechten Ohres geheilt, worauf sich das Gehör an diesem Ohre dermaßen besserte, daß die Patientin Flüsterstimme in einer Entfernung von 5 cm vernahm. Hierauf schlug ich der Patientin vor, die Myringotomie vornehmen zu lassen. Das Resultat war ein sehr gutes. Die Patientin begann sofort Flüsterstimme und Ticken der Taschenuhr zur hören. Das Ohrensausen verschwand.

V. Im August 1900 konsultierte mich ein 33 jähriger Postbeamter, der vor 2 Jahren ohne sichtbare Veranlassung schwerhörig und vor 2 Monaten vollständig taub wurde, ohne daß er im stande war, irgend ein ursächliches Moment anzugeben. Der Patient gab an, häufig an Erkältungen, früher auch an Rheumatismus gelitten und stets heftiges Ohrensausen gehabt zu haben. Die Untersuchung ergab: unbedeutender atrophischer Schnupfen und Katarrh des Nasenrachenraumes. Rechtes Trommelfell atrophisch, von mattgrauer Farbe, in der Richtung des Manubrium mallei injiziert; Rasselgeräusche waren bei der Oto-

skopie nicht wahrnehmbar. Gehör-O; die Stimmgabel hört der Patient mit dem kranken Ohre nicht. Das linke Trommelfell ist eingezogen, trübe, milchfarbig und zeigt in der Richtung des Processus longus unbedeutende Injektion der Gefäße. Gehör-O. Rinnesches Experiment an diesem Ohre negativ. Der Patient hört selbst die lauteste Sprache nicht und muß sich mittels Schriftzeichen verständigen. Nach üblicher, 3 Wochen lang durchgeführter Vorbehandlung machte ich die Myringotomie zunächst am rechten, dann am linken Trommelfell. Hier ergab die Operation ein wenig tröstliches Resultat, wenn sich auch das Gehör im allgemeinen gebessert hatte: Worte hörte der Patient zwar nicht, wohl aber hörte er das Geräusch einer auf der Straße fahrenden Equipage, was früher nicht der Fall gewesen ist. In die vorgeschlagene Entfernung eines Teiles des Hammers willigte der Patient nicht ein.

VI. Im April 1901 konsultierte mich der 56jährige Patient F. wegen seit 7 Jahren bestehender Schwerhörigkeit an beiden Ohren, die sich im Anschluß an eine Erkältung eingestellt und sich namentlich in der letzten Zeit am linken Ohre verschlimmert hatte. Es besteht permanentes Ohrensausen beiderseits, ab und zu klagt der Patient über Kopfschmerzen und über Kopfschwindel. Die Untersuchung ergab: hypertrophische Rhinitis und atrophischer Katarrh des Nasenrachenraumes, beide Trommelfelle waren fast milchweiß, am linken Ohre waren Kalkablagerungen zu sehen; das rechte Trommelfell war kesselförmig eingezogen, wenig beweglich. Die Eustachischen Tuben waren wenig durchgängig. Gehör-O: Auricul. dextr. kaum dicht am Ohr für Flüsterstimme, während das Ticken der Taschenuhr überhaupt nicht vernommen wird. Auricul. sinistr.-O. Rinnesches Experiment negativ. Die gewönliche Konversationssprache vernimmt der Patient überhaupt nicht: man muß stark schreien, um sich mit dem Patienten einigermaßen verständigen zu können. In die vorgeschlagene Operation willigte der Patient nicht ein, und infolgedessen wurde er länger als ein Jahr in der gewöhnlichen Weise ambulatorisch von mir behandelt. Im Juni 1902 wurde die Parazentese des linken Trommelfelles gemacht, worauf sich das Gehör sofort gebessert hat: der Patient begann mit dem linken Ohr besser zu hören, als mit dem rechten, und zwar Flüsterstimme in einer Entfernung von 5, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 2 cm; außerdem verschwanden die Kopfschmerzen und der

Schwindel. Der Patient befindet sich bis auf den heutigen Tag in meiner Behandlung (ca. 2 Jahre), und das Gehör läßt immer noch nicht nach. Die durch die Parazentese gemachte Öffnung ist noch nicht verschlossen. Es wurde ein Versuch mit dem Tragen eines künstlichen Trommelfelles (eines kleinen in Carbol-Glyzerin getauchten Wattekügelchens) gemacht; es trat dabei gewöhnlich Besserung des Gehöres ein, jedoch verhielt sich der Patient der Behandlung gegenüber ziemlich nachlässig, so daß ich nicht in der Lage war, das künstliche Trommelfell für längere Zeit ohne ärztliche Beobachtung zu belassen. Ich habe meine bezüglichen Versuche einige Wochen lang fortgesetzt nnd das Kügelchen einmal wöchentlich gewechselt, ohne daß Reizerscheinungen aufgetreten wären.

VII. Im Oktober 1901 konsultierte mich der 17 jährige Commis wegen allgemeiner Abnahme des Gehörs am rechten Ohr; vor 2 Jahren heftiger Schnupfen und Beginn des Taubwerdens am rechten Ohr ohne Schmerzen. Zunächst empfand der Patient ein Gefühl von Plätschern in diesem Ohre, dann ein Gefühl von Schwere im Kopfe, augenblicklich besteht permanentes Ohrensausen und „Ticken". Die Nase ist stets verlegt. Die Untersuchung ergab: bedeutende Vergrößerung der rechten mittleren und unteren Nasenmuschel; granulöse Pharyngitis. Linkes Ohr normal. Rechtes Ohr: das hintere obere Segment des Trommelfelles ist in Form eines halbkreisförmigen Sackes vorgestülpt, der übrige Teil des Trommelfelles ist trübe und verdickt. Bei der Untersuchung des Trommelfelles mittels Katheters sind Rasselgeräusche nicht zu hören. Gehör: Flüsterstimme dicht am Ohr; Ticken der Taschenuhr nur dicht am Ohr. Rinnesches Experiment negativ. Behandlung: Zunächst wurde die rechte mittlere und ein Teil der unteren Nasenmuschel entfernt; hierauf 10 Injektionen einer 2 prozentigen Lösung von Pilocarpinum muriaticum; außerdem wurden Durchblasungen des rechten Ohres mittels Katheters gemacht. Resultat der Behandlung: Die Blase im rechten Trommelfell verschwand, desgleichen der Schnupfen und das Verlegtsein der Nase. Gehör: Flüsterstimme in einer Entfernung von 10, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 4 cm. Das Gefühl von Schwere im Kopfe verschwand, so daß nur das „Ticken" und das Ohrensausen im rechten Ohr zurückgeblieben waren. In die vorgeschlagene Operation willigte der Patient nicht ein. Im August 1902 kam er wieder und bat um Operation, da ihm

das Ohrensausen und das Ticken im rechten Ohre im höchsten Grade peinlich wären. Zunächst machte ich nur die Parazentese und hierauf eine Durchblasung nach Politzer; es trat Besserung des Gehörs ein, ohne aber daß das Ticken verschwand; infolgedessen wurde die Öffnung erweitert und ein Teil des Trommelfelles, wie oben beschrieben, reseziert. Vorzügliches Resultat: Das Ohrensausen und das Ticken verschwanden sofort vollständig. Gehör: Flüsterstimme in einer Entfernung von 16—18 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 10 cm. Der Patient fühlt sich vollständig wohl. Wir hatten es hier mit einem Fall von Otitis media adhaesiva dextra chronica zu tun.

VIII. Im Mai 1902 konsultierte mich der43 jährige Patient P. wegen Taubheit am rechten und seit 7 Jahren bestehender Schwerhörigkeit am linken Ohre. Der Patient leidet an heftigem Ohrensausen und häufigem Schnupfen. Er wurde mit Durchblasung behandelt, aber nicht systematisch. Atrophische Rhinitis und Pharyngitis. Beide Trommelfelle sind verdickt und mit Kalkablagerungen bedeckt; sie sind eingezogen und bei Berührung wenig empfindlich, außerdem ist am rechten Trommelfell in der hinteren Hälfte eine Narbe zu sehen. Gehör: am rechten Ohre — 0; am linken Ohre — Flüsterstimme kaum dicht am Ohre, Ticken der Taschenuhr nur dicht am Ohre. Rinnesches Experiment negativ. Nach einer 2 Wochen langen üblichen Vorbehandlung wurde die Myringotomie zunächst rechts, dann links ausgeführt. Gehör nach der Operation: der Patient vernimmt mit dem rechten Ohre einige dicht am Ohre gesprochenen Worte; mit dem linken Ohre hört er Flüsterstimme in einer Entfernung von 5 cm und Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 1 cm. Das Sausen im linken Ohre ist verschwunden.

IX. Im Juni 1901 konsultierte mich der 48jährige Patient wegen Kopfschwindel, welcher anfallsweise unter Übelkeit und Erbrechen auftrat, sowie über permanentes Sausen im Kopfe und „Zwitschern“ im linken Ohr. Der Patient gibt an, daß er am rechten Ohr vollständig taub sei, und daß aus diesem Ohre einstmals „Ausfluß bestanden habe“. Die Untersuchung ergab: Atrophische Rhinitis und granulöse Pharyngitis. Das rechte Trommelfell ist narbig degeneriert. Der Patient hört nur einige Worte kaum dicht am Ohre. Das linke Trommelfell ist eingezogen und teils atrophiert. Bei der Untersuchung mit dem Sieglesehen Trichter

nahm man Unbeweglichkeit des Manubrium mallei wahr. Mit dem linken Ohre hört der Patient Flüsterstimme in einer Entfernung von 14 cm und Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 10 cm. Rinnesches Experiment negativ. In die vorgeschlagene Operation willigte der Patient nicht ein; er wurde infolgedessen mit Massage mittels des Delstancheschen Apparates behandelt, außerdem verordnete ich allgemeine antiarthritische Behandlung, da verschiedene Arthritiserscheinungen bestanden. Im Dezember 1902 kam der Patient wieder und berichtete, daß er ursprünglich eine Besserung verspürt habe, daß aber seit einem Monat wieder lästiger Kopfschwindel mit Übelkeit und Erbrechen bestände, zu dessen Beseitigung er nunmehr in die Operation einwillige. Hierauf Myringotomie nebst Entfernung eines Teiles des Hammers und unmittelbarer Mobilisation des Steigbügels durch Ziehen am Manubrium mallei. Das Gehör hat sich nach der Operation im linken Ohr bedeutend gebessert: Flüsterstimme in einer Entfernung von 30—40 cm und Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 20 cm. Der Kopfschwindel ist seltener und weit schwächer geworden; außerdem wird er nicht mehr von Übelkeit und Erbrechen begleitet; es besteht nur noch das „Zwitschern" im Ohre. Hierauf wurde im rechten Ohre die Tenotomie des M. tensor tympani gemacht, worauf der Patient jedes dicht am Ohre gesprochene Wort vernahm. Allgemeinzustand weit besser: Der Patient ist im stande, seiner üblichen Beschäftigung nachzugehen, während er früher nicht nur nichts tun konnte, sondern wegen des permanenten Kopfschwindels nicht einmal im stande war, zu gehen.[1])

X. Im Oktober 1902 konsultierte mich der 54 jährige Patient P. Derselbe gab an, vor 20 Jahren schwerhörig geworden zu sein, und zwar zunächst am linken Ohre, auf dem er jetzt vollständig taub ist, und dann am rechten Ohre, mit dem er Worte nicht unterscheidet, sondern nur Laute vernimmt. Er wurde mit „Durchblasung" behandelt, wodurch aber sein Zustand nicht gebessert, sondern noch mehr verschlimmert wurde. Seit einigen Jahren ist überhaupt jede Behandlung unterblieben. Es besteht beständiges, aber nicht besonders starkes Ohrensausen. Die Untersuchung ergab: atrophische Rhinitis, Katarrh

1) Dieser Fall erscheint gleichsam als eine Bestätigung der Ansicht von Katz (Lehrb. d. Ohrenkrankh. von Jacobsohn, S. 373), daß Sklerose mit Ankylose des Steigbügels als Arthritis auf rheumatischem Boden betrachtet werden müsse.

des Nasenrachenraumes (der Patient ist starker Raucher). Rechtes Ohr. Trommelfell trübe, verdickt, glanzlos und zeigt einige atrophische Stellen; die Untersuchung mit dem Siegleschen Trichter ergab Unbeweglichkeit des Manubrium mallei. Gehör-O; Worte hört der Patient überhaupt nicht, wohl aber gibt er an, Laute zu vernehmen. Linkes Ohr: am Trommelfell sind halbmondförmige Trübungen hinter dem Manubrium mallei zu sehen, das Trommelfell selbst ist eingezogen, das Manubrium verkürzt. Gehör-O: der Patient hört absolut nichts. Rinnesches Experiment negativ. Da der Patient zunächst in die vorgeschlagene Operation nicht einwilligen wollte, wurde er ca. einen Monat lang in der üblichen Weise behandelt. Hierauf im November linksseitige Myringotomie. In diesem Falle ist nach der Myringotomie Besserung nicht eingetreten, ein weiterer operativer Eingriff ist von dem Patienten aber zurückgewiesen worden.

XI. Im November 1902 konsultierte mich der 42jährige Patient N. Derselbe gibt an, seit ca. 20 Jahren schwerhörig zu sein; zunächst soll sich vollständige Taubheit am rechten, dann vor einem Monat im Anschluß an eine starke Erkältung und einen Schnupfen auch Taubheit am linken Ohre eingestellt haben. In diesem Ohr soll ein Abszeß gewesen sein. Augenblicklich ist der Patient seit einem Monat vollständig taub und klagt über heftige Kopfschmerzen. Der Patient berichtet ferner, daß er an Rheumatismus gelitten habe, von dem er vor 2 Jahren durch Gebrauch von Schwefelbädern befreit sei. Es bestehe permanentes Ohrensausen, Kopfschwindel, Schlaflosigkeit und Trockenheit im Halse. Die Untersuchung ergab: Starker, akuter Schnupfen, granulöse Pharyngitis, Überreste von adenoiden Wucherungen, Sprache tonlos, mit Nasenakzent, tot. — Rechtes Ohr: Trommelfell ziemlich stark eingezogen, von gelblicher Pergamentfarbe; bei Untersuchung mit dem Siegleschen Trichter bewegt sich das Manubrium mallei nicht. Es bestehen Kalkablagerungen. Gehör = 0: Flüstersprache hört der Patient überhaupt nicht, sehr laute Sprache kaum und nicht alle Worte. — Linkes Ohr: Eitrige Entzündung nebst Perforation des Trommelfelles. Die Öffnung im vorderen oberen Segment ist kaum bemerkbar. Gehör = 0: Der Patient hört nur Laute, unterscheidet aber keine Worte. Rinnesches Experiment negativ. Die Behandlung wurde zunächst gegen den Schnupfen, gegen den Rachenkatarrh, sowie gegen den Allgemeinzustand des Kranken

gerichtet; außerdem wurde noch die linksseitige Otitis suppurativa behandelt. Nach einigen Dosen Trional verschwanden die Kopfschmerzen sowohl, wie auch die Schlaflosigkeit, an der der Patient ca. einen Monat gelitten hatte. Die kaum bemerkbare Öffnung im linken Trommelfell wurde erweitert, worauf sich das Gehör sofort besserte und der Eiterungsprozeß einen günstigeren Verlauf nahm; nach 14tägiger Behandlung hörte der Eiterungsprozeß an diesem Ohr vollständig auf. Am 18. Tage der Behandlung wurde die Parazentese des rechten Trommelfelles ausgeführt. In diesem Falle mobilisierte ich den Steigbügel, indem ich mit dem Haken das Manubrium mallei faßte und schwache Ziehungen machte; der Patient klagte zwar über Schmerzen, das Gehör zeigte aber eine sofortige Besserung: der Patient hörte das Ticken der Taschenuhr in der Entfernung eines Handtellers vom Ohre und äußerte dabei, daß das Gehör jetzt ebenso gut sei, wie vor der Erkrankung in der Jugend. Leider hielt dieser Zustand nicht lange an, und nach 24 Stunden verschlechterte sich das Gehör wieder. Ich entfernte hier einen Teil des Manubrium mallei, wonach der Patient Flüstern, wie auch das Ticken der Taschenuhr dicht am Ohre hören konnte. Es wurde ein Versuch mit dem Tragen eines künstlichen Trommelfelles gemacht, wobei sich das Gehör besserte; leider war der Patient nicht imstande, die Einführung des Wattekügelchens zu erlernen. In diesem Falle war die durch die Myringotomie erzielte Besserung eine bedeutende: ein fast vollständig taubes Individuum begann wieder die menschliche Sprache zu hören und sich mündlich zu verständigen.

XII. Im Dezember 1902 wandte sich an mich der 50jährige Patient M. Er gab an, vor längerer Zeit schwerhörig geworden zu sein; am linken Ohre vor 3 Jahren und dann vor ca. 8 Tagen nach einer Erkältung am rechten Ohre vollständig taub geworden zu sein. Der Patient leidet häufig an Anfällen von Schnupfen und Migräne, sowie an permanentem Ohrensausen. Er wurde früher mit Durchblasungen behandelt, bei denen sich das Gehör im rechten Ohre besserte, im linken nicht. Die Untersuchung ergab chronischen Schnupfen und granulöse Pharyngitis. Rechtes Ohr: Trommelfell verdickt, eingezogen; Manubrium mallei verkürzt. Durch die einzelnen Gewebe schimmert die rötliche Schleimhaut der Trommelfellhöhle hindurch. Bei der Auskultation des Mittelohres hört man bisweilen nahe feuchte Geräusche, bisweilen Pfeifen. Gehör = 0. Der Patient hört Flüstersprache gar nicht. Linkes

Ohr: Trommelfell stark eingezogen und bedeutend atrophiert. Gehör = 0. Der Patient hört selbst laute Sprache kaum und außerdem nicht alle Worte, so daß man sich mit ihm schriftlich verständigen muß. Rinnesches Experiment negativ. In die vorgeschlagene operative Behandlung willigte der Patient zuerst nicht ein, und infolgedessen wurde er folgendermaßen behandelt: Blutegel hinter dem rechten Ohre und Pilocarpin innerlich; außerdem Behandlung des Schnupfens und der Halsentzündung; dabei Anwendung der Luftdusche und Massage des linken Ohres. Nach einem Monat willigte der Patient in die Operation ein. Es wurde die Parazentese zunächst des rechten und nach 8 Tagen des linken Trommelfelles ausgeführt. Resultat: Mit dem rechten Ohre hört der Patient laute Sprache, mit dem linken Flüstersprache in einer Entfernung von 5 cm, Ticken der Taschenuhr dicht am Ohre. Auf eine Radikaloperation läßt sich der Patient nicht ein.

XIII. Die 25jährige Patientin konsultierte mich im April 1903 wegen Abnahme des Gehörs im Anschluß an eine Erkältung, namentlich am rechten Ohre. Die Patientin klagt über permanentes Ohrensausen und über Kopfschmerzen. Sie ist bereits mit „Durchblasungen" behandelt worden, aber ohne Erfolg. Die Untersuchung ergab unbedeutende hypertrophische Rhinitis und chronische Pharyngitis. Rechtes Ohr: Trommelfell eingezogen und stellenweise mit Kalkablagerungen bedeckt; das Manubrium mallei ist verkürzt. Die Patientin vernimmt Flüsterstimme dicht am Ohre, Ticken der Taschenuhr kaum. Linkes Ohr: Trommelfell trübe, glanzlos. Lichtkonus nicht zu sehen. Gehör: Flüsterstimme in einer Entfernung von 6 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 4 cm. Rinnesches Experiment negativ. Zunächst die übliche Behandlung mit innerlichen Gaben von Aspirin und Bromnatrium. Nach einem Monat bedeutende Besserung: die Kopfschmerzen verschwanden, das Gehör am linken Ohre hat sich fast um das Doppelte gebessert, rechts unverändert. Es wurde am rechten Ohre die Myringotomie gemacht, worauf das Sausen in diesem Ohre verschwand, und das Gehör 6 Werschek für Flüsterstimme, 3—4 cm für Ticken der Taschenuhr betrug. In diesem Falle kann man von einem vollständigen Erfolg der operativen Behandlung sprechen, da die Patientin bekundete, auch vorher niemals besser gehört zu haben.

XIV. Im April 1903 konsultierte mich die 30jährige Patientin wegen seit 8 Jahren bestehender Schwerhörigkeit am

rechten Ohre. Die Patientin gibt an, daß sie augenblicklich die menschliche Stimme nicht „unterscheiden“ könne, und daß seit 3 Monaten die Schwerhörigkeit auch am linken Ohre zugenommen habe. Ausfluß hat nicht bestanden, wohl aber häufig Schnupfen; außerdem klagte die Patientin über Trockenheit im Halse, über permanentes Ohrensausen und Ohrenklingen, sowie über Kopfschwindel. Die Patientin wurde mit „Durchblasungen“ behandelt, aber ohne Erfolg. Im Gegenteil, die Krankheit schien sich eher noch verschlimmert zu haben. Hypertrophische Rhinitis und atrophische Pharyngitis. — Rechtes Ohr: Trommelfell ziemlich stark eingezogen, glanzlos, trübe; bei der Untersuchung mit dem Siegleschen Trichter erscheint das Manubrium mallei unbeweglich; es sind Kalkablagerungen vorhanden. Gehör = 0. Linkes Ohr: Trommelfell eingezogen, teilweise atrophisch; auch hier ist Unbeweglichkeit des Manubrium mallei festzustellen. Rinnesches Experiment negativ. 3 Wochen lang wurde die gewöhnliche Behandlung angewendet. Die Durchblasungen nahm ich selten vor, weil die Durchgängigkeit der Eustachischen Tuben eine gute war; hauptsächlich kamen Massage mit der Lucaeschen Sonde und mit dem Delstancheschen Apparat zur Anwendung; außerdem lokale Behandlung der Nase und des Rachens, sowie Allgemeinbehandlung mit Wannenbädern und mit Brom. Geringe Besserung: mit dem rechten Ohre hörte die Patientin zwar die Stimme nicht, aber die einzelnen Worte. Das linke Ohr blieb unverändert. Hierauf wurde beiderseits die Myringotomie gemacht. Das Resultat war in Bezug auf Besserung des Gehörs ein unbedeutendes. Rechtes Ohr: Die Patientin hört laute Stimme, aber nicht einzelne Worte. Linkes Ohr: Leise Stimme in einer Entfernung von 6 cm, Ticken der Taschenuhr kaum selbst dicht am Ohre. Der Kopfschwindel verschwand, das Ohrensausen hat bedeutend nachgelassen.

XV. Im Juli 1903 konsultierte mich der 13 jährige Patient wegen seit einigen Monaten bestehender Schwerhörigkeit am rechten Ohre. Der Patient gibt an, den ganzen Winter an Schnupfen gelitten zu haben, worauf sich die Schwerhörigkeit im rechten Ohre eingestellt habe. Mit dem linken Ohr hört der Patient gut. Er klagt über permanentes Ohrensausen. Durchblasung hilft nicht. Die Untersuchung ergab: unbedeutende Pharyngitis und Verdickung der rechten unteren Nasenmuschel. Rechtes Ohr: Trommelfell ziemlich stark eingezogen, verdickt

und trübe, Manubrium mallei verkürzt, der kurze Fortsatz und und die hintere Falte ragen deutlich hervor. Lichtreflex fehlt. Flüsterstimme hört der Patient nicht. Wir haben es hier mit einem Falle von Otitis media chronica sicca zu tun. Linkes Ohr: kaum wahrnehmbare Verkürzung des Lichtkonus. Der Patient hört Flüsterstimme in einer Entfernung von 7—8 cm. Rinnesches Experiment am rechten Ohr negativ. Die 14 Tage lang durchgeführte übliche Behandlung blieb ohne Erfolg. Hierauf Myringotomie mit folgendem Resultat: Der Patient hört Flüsterstimme in eiuer Entfernung von 6 cm, Ticken der Taschenuhr dicht am Ohre. Geräusch schwächer. Die Beobachtung und Behandlung dieses Patienten sind noch nicht abgeschlossen.

XVI. Im Juli 1903 konsultierte mich die 27 jährige Patientin wegen seit längerer Zeit bestehender Schwerhörigkeit, die in den letzten 3 Jahren sich besonders stark verschlimmert haben soll, namentlich am rechten Ohre. Die Patientin klagt über starkes Ohrensausen, Kopfschwindel, über häufigen Schnupfen und über Trockenheit im Schlunde. Die Behandlung mittels Durchblasung blieb ohne Erfolg. Die Untersuchung ergab: hypertrophische Rhinitis und Pharyngitis. Rechtes Ohr: Trommelfell eingezogen, teilweise atrophisch. Bei der Untersuchung mit dem Sieglesohen Trichter konstatierte man Unbeweglichkeit des Manubrium mallei. Die Patientin hört Flüsterstimme kaum dicht am Ohre, wohl aber das Ticken der Taschenuhr, die dicht am Ohre gehalten wird. Linkes Ohr: Trommelfell eingezogen; Lichtreflex fehlt; Verwachsungen sind nicht vorhanden. Die Patientin hört Flüsterstimme in einer Entfernung von 40 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 10 cm. Rinnesches Experiment negativ. Nach 8 tägiger gewöhnlicher Behandlung bat die Patientin selbst um Operation. Myringotomie am rechten Ohre, worauf der Kopfschwindel verschwand, das Ohrensausen sehr schwach wurde und die Patientin Flüsterstimme in einer Entfernung von 30 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 6 cm hören konnte. Das Gehör am linken Ohre hat sich unter dem Einfluß der Massagebehandlung bedeutend gebessert, so daß die Patientin Flüsterstimme in einer Entfernung von 1 1/2 m, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 30 cm hören kann.

Zum Schlusse möchte ich noch auf Grund vorstehender Ausführungen folgende Schlüsse aufstellen:

1) Die von mir in Vorschlag gebrachte Myringotomie ist leicht ausführbar, fast schmerzlos und weder quoad vitam noch quoad functionem mit einer Gefahr verknüpft, und infolgedessen muß die Myringotomie möglichst häufig als ein Mittel angewendet werden, welches das Gehör zu bessern und das Ohrensausen zu verringern vermag.

2) Die Myringotomie ist also ein Mittel, welches bei Otitis media chronica das Gehör bessert. In meinen Fällen hat sie in 62,5 Proz. Besserungen (es sind dies die Fälle I, III, IV, VI, VII, IX, XI, XII, XIII, XVI), darunter in 12,5 Proz. vollständige Heilung (Fälle VII und XIII) ergeben. Bei Dr. Miot machte die Zahl der Besseruugen 83,3 Proz. aus.

3) In sämtlichen Fällen hat die Operation das Ohrensausen verringert oder vollständig beseitigt.

4) Der Kopfschwindel verschwand vollständig oder ließ bedeutend nach. Die Anfälle wurden seltener, die Intensität schwächer, Übelkeit und Erbrechen kamen nicht mehr vor.

5) Je früher man zur Operation schreitet, desto sicherer kann man auf Erfolg rechnen (Fall VII und XIII).

6) Nur in 2 Fällen habe ich einen Teil des Hammers und das ganze Trommelfell entfernt (Fall IX und XI) und in beiden Fällen Besserung erzielt; in den übrigen Fällen haben die Patienten in diese radikalere Operation nicht eingewilligt.

7) In sämtlichen Fällen verlief die Operatinn gut ohne üble Zufälle und ohne Komplikationen.

8) In den Fällen I, VI und IX wurde ein Versuch mit dem Tragen eines künstlichen Trommelfelles (eines kleinen in eine Carbol-Glyzerinlösung 1 : 10 getauchten Wattekügelchens) gemacht, wobei das Wattekügelchen in den hinteren unteren Teil des Trommelfelles gelegt wurde. Beim Gebrauch des künstlichen Trommelfelles besserte sich stets das Gehör; da aber die Patienten es nicht erlernen konnten, die Wattekügelchen von Zeit zu Zeit selbst auszuwechseln, so mußte ich die Beobachtungen auf die Zeit beschränken, während welcher sich die Patienten unter meiner persönlichen Überwachung befanden; sobald sich die Patienten anschickten, abzureisen, nahm ich das Wattekügelchen heraus, um einer eventuellen Reizung vorzubeugen.

9) Bei meinen sämtlichen Patienten ist während der Behandlungsperiode, darunter in 2 Fällen ca. 2 Jahre, eine Ver-

wachsung der künstlichen Öffnung im Trommelfell nicht eingetreten.

10) Wie lange die Besserung des Gehörs nach der Operation anhalten, und ob der Erfolg nur ein temporärer sein wird, kann man vorläufig mit absoluter Sicherheit nicht sagen.

11) Unter meinen Patienten, die mit Otitis media behaftet waren, befanden sich mehr Männer als Frauen.

Literatur.

1) A. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. St. Petersburg 1879.
Schwartze, Studien und Beobachtungen über die künstliche Perforation des Trommelfells. Dieses Archiv. Bd. II. S. 24; III. S. 281; VI. S. 171. Die Parazentese des Trommelfells. Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ohrenkrankheiten. Halle 1868.
3) R. R. Wreden, Katarrhalische Entzündung des Mittelohres und künstliche Perforation. St. Petersburg 1863.
4) Miot, De la perforation artificielle permanente. Revue hébd. de Laryngologie etc. 1896. No. 26.
5) Moure, Traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique (formes sèche, adhésive et sclereuse). Revue hébd. de Laryngologie etc. 1898. No. 22.
6) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. St. Petersburg 1901.

XIII.

Über Thiosinamin-Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

Vorgetragen in der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte am 20. Mai 1904.

In seiner ausführlichen Arbeit über die „Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis“, vorgetragen auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Kassel, kommt Grunert zu dem von uns allen empfundenen richtigen Schluß, daß die Zukunft der Therapie des chronischen Mittelohrkatarrhes in dessen interner Behandlung liegt. Grunert sagt wörtlich folgendes: Die pathologische Anatomie der Sclerose zeigt auf das unzweideutigste, daß der Weg der internen Behandlung der einzige ist, der bei dieser infausten Erkrankung erprobt zu werden verdient. Schließen die anatomischen Befunde ohne weiteres die Möglichkeit aus, daß man diese Erkrankung mit lokalen mechanischen Mitteln erfolgreich behandeln könne, so sehen wir noch immer, daß die Praktiker mit einer Zähigkeit an diesen Mitteln festhalten, die durch Heilerfolge gewiß nicht ihre Erklärung findet (1).

Die mechanischen Behandlungsmethoden, sei es mit Katheter, Bougierung oder Pneumomassage, Drucksonde etc., konnten tatsächlich für die Dauer niemanden befriedigen und der chronische Mittelohrkatarrh blieb noch immer eine „crux medicorum“.

Fast müssen wir für die Zukunft jedwede Hoffnung einer erfolgreichen Therapie aufgeben, wenn wir berücksichtigen, daß nach dem oben zitierten Autor, laut den Untersuchungen von Siebenmann und Politzer, der anatomische Schwerpunkt der Erkrankung in einer eigentümlichen Knochenerkrankung der Labyrinthkapsel, vorwiegend in der Nähe der Labyrinthfenster liegt, wenn uns nicht die pathologisch-anatomische Erfahrung trösten würde, daß die Knochenbildung selbst des Skelettes größtenteils innerhalb einer weichen zellreichen bindegewebigen Anlage vor sich geht.

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretende Knochenneubildung schließt sich den normalen Ossificationsprozessen in

engster Weise an. Die Knochenneubildung geschieht entweder durch große mit ovalen bläschenförmigen Kernen versehene Bildungszellen, Osteoblasten, welche Abkömmlinge des Periostes und des Knochenmarkes sind, sich durch karyokinetische Kernteilung vermehren, wobei das sich den alten Knochenbalken auflagernde Osteoblastennetz durch Aufnahme von Kalksalzen in Knochengewebe verwandelt wird, oder es kann periostales oder endostales Bindegewebe durch metaplastische Vorgänge in Knochengewebe überführt werden, indem das fibrilläre Gewebe eine dichtere Beschaffenheit erhält, die Zellen in zackige Knochenkörperchen eingeschlossen werden, wodurch das Gewebe zuerst osteoid, knochenähnlich wird, um später durch Aufnahme von Kalksalzen fertiger Knochen zu werden.

Diese Vorgänge der Knochenneubildung sind anatomisch so gut studiert, daß die circumscripten Herde osteoiden Charakters bei Otosclerose ohne Zweifel ebenso entstehen müssen, dieselben sind somit in einem Frühstadium der Knochenapposition bindegewebiger Natur. Kann über die Richtigkeit dieser Voraussetzung einerseits kein Zweifel bestehen, so ist bei dieser Sachlage jeder therapeutische Versuch einer rationellen internen Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes andererseits berechtigt, namentlich wenn, wie im Nachstehenden, das angewandte Mittel auf theoretisch richtigen Erwägungen beruht.

Im Jahre 1892 machte von Hebra (2), der würdige Sohn des Altmeister Hebras, auf dem 2. dermatologischen Kongresse Mitteilung darüber, daß er auf von Froschauers Anregung die Einwirkung des Thiosinamins auf Lupus bei subkutaner Einspritzung versucht habe. Dabei zeigte sich eine lokale Reaktion ohne Mitbeteiligung des Gesammtorganismus. Etwa 2 Stunden nach der Injektion wird die erkrankte Partie röter und schwillt an, entsprechend der Ausdehnung der Menge des Injicierten. Dies dauert 4—6 Stunden intensiv fort, ist aber nach 24 Stunden auch noch nicht ganz geschwunden und vergeht oft erst nach 10 Tagen. Fieber wurde nicht beobachtet, lokal nur Wärmegefühl und das Gefühl der Spannung während der Schwellung. Eine Angewöhnung des Organismus an das Mittel und eine Ausbleibung der Reaktion findet nicht statt, und besonders wichtig ist die Erscheinung, daß entstellende Lupusnarben sich erweichen. Alte Hornhautflecke hellen sich auf, selbst narbige Fingerkontrakturen weichen, bei skrophulös-tuberkulösen Drüsentumoren bewirkt das Mittel die Isolierung der einzelnen Drüsen in Pakete.

Unter den Nebenwirkungen der Thiosinamininjektionen ist die gesteigerte Diurese bemerkenswert; im übrigen zeigten die Patienten eine beträchtliche Euphorie, Appetit und Gewichtszunahme, Komplikationen an der Injektionsstelle fehlten.

Das Thiosinamin, dessen chemische Formel $CS\langle{}^{NHC_2H_5}_{NH_2}$ lautet, wurde in alkoholischer Lösung injiciert. Die Appikationsstellen waren am Rücken zwischen und unterhalb der Schulter. Die sehr feine Injektionsnadel wurde bis in die Muskulatur vorgeschoben, und der von Alkohol herrührende Schmerz dauerte weniger als eine Minute. Bald darauf empfinden Patienten einen knoblauchartigen Geruch, resp. Geschmack. Die injicierte Lösung war 15 proz. und stets filtriert, davon wurden anfangs 2—3 Teilstriche einer Pravazschen Spritze zweimal wöchentlich injiciert, in der dritten Woche wandte er eine halbe, in der 4—5 Woche bereits eine ganze Spritze an und setzte so lange fort, als lokale Veränderungen auftraten (etwa 2—3 Monate). Nach 2—3 wöchentlicher Pause traten wieder lokale Veränderungen ein. Hebra stieg mitunter auf 1½—2 Spritzen, ohne Schaden zu sehen, und warnt nur, das Mittel bei noch nicht abgelaufenen krankhaft entzündlichen Prozessen anzuwenden.

Das Thiosinamin ist ein Allylthioharnstoff und wird gewonnen durch Erwärmen einer alkoholischen Senflösung mit NH_3 auf 100° unter Druck, als farblose, bitter schmeckende Prismen, die in reinem Zustande geruchlos, in Wasser und besonders leicht in Alkohol und Äther löslich sind.

Schon Hebra hebt hervor, daß dieses Mittel die Resorption von Exsudaten in Geweben begünstigt. — Gleichsam zur Begründung des von mir verwandten Heilverfahrens will ich noch kurz jene literarischen Daten anführen, die mich veranlaßten, das bisher in der Ohrenheilkunde nicht erprobte Mittel in Anwendung zu ziehen. — In den Arbeiten von Teleki und Juliusberg (3. 4) finden wir die ausführlichen Literaturangaben über die bisherige Anwendung dieses eigentümlichen Mittels. Der letztere Autor bestätigt die gute Wirkung bei hypertrophischen Narben, Narbenkeloïden, Sklerodermie und Oesophagusstrikturen. Hoorn (5) benützte nach Prof. Duclauz in Paris eine 10 proz. wäßrige Glycerinlösung mit Erfolg bei Narben nach Lupus. Latzko (6) und Kalinkusch (7) bei veralteten perimetritischen Exsudaten und parametranen Strängen, Békéss (8) bei skrophulösen Drüsentumoren, Richter und Ruoff (9) fanden Aufhellung von alten

Cornealnarben, Lion (10) sah guten Erfolg bei streifenförmiger Sklerodermie der Stirne mit dem von Unna (11) eingeführten Pflastermull mit Thiosinamin (Rp. Saponis unguinosi 10,0, Thiosinamini 0.5—2.0 M. f. ungu. Salbenseife), Schweninger (12) bei starren Narben nach malignen Tumoren, Glas (13) bei Rhinosklerom, wo es ein mächtiges Adjuvans der mechanischen Behandlung (Larynxdilatation nach Schrötter) sei. Der letztere Autor bringt aus der Kehlkopfklinik Ottokar Chiaris in Wien den histologischen Befund eines mit Thiosinamin behandelten, rhinoskleromatösen Gewebsstückes, welches er mittelst Laryngofissur entfernte. An demselben fand er die Bindegewebsfasern deutlich alteriert, die Konturen derselben verwischt, die Bindegewebskerne von einander abgedrängt, daher regressive, besser resorptive Veränderungen des Bindegewebes, ferner sah er das Granulationsgewebe durchziehende Bindegewebsstränge, welche eine vom anderweitigen Narbengewebe abweichende Form zeigten.

Wir sehen daher, daß das Thiosinamin eine dem Tuberculin ähnliche elektive Wirkung ausübt, doch fehlt jedes Fieber bei subkutaner Anwendung desselben. Diese wirklich eigenartige Wirkung des Thiosinamin war Gegenstand ausführlicher Blutuntersuchungen seitens Richter (14), der unmittelbar nach der Injektion rasches Sinken der Zahl der Leukocyten fand, doch 4 Stunden nach der Injection Ansteigen bis zur deutlichen Leukocytose. Es scheint, daß wir es mit einer Art von chemotaktischer Wirkung beim Thiosinamin zu tun haben, indem die Resorption bewirkenden weißen Blutkörperchen als Phagocyten sich an den Orten des Exsudates ansammeln und dasselbe zur Aufsaugung bringen.

Nach diesem theoretischen Resumé entschloß ich mich, das Thiosinamin in der Ohrenheilkunde zu versuchen, und hielt mich diesbezüglich ganz an die Vorschrift Hebras. Ich verwendete daher das Mittel in Form subkutaner Einspritzung, aber auch in einigen Fällen als Paukenhöhleneinspritzung, wobei ich von der wässrigen 10 proz. Glycerinlösung 5—6 Tropfen durch den Katheter eintrieb. Es war mir von vornherein klar, daß in Fällen von behinderter oder aufgehobener Funktion der Paukenhöhlenfenster, was Panse (15) in seiner Monographie „Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster" nennt, gleichgültig, ob diese Fälle durch Rigidität des Steigbügels, durch feste Adhäsionen oder Starrheit des Ringbandes, oder isolierte Starrheit der Fenestra rotunda oder Erkrankung beider Fenster, eventuell Hammer und Amboßfixation, resp. Ankylose ihrer Gelenks-

verbindungen hervorgerufen seien, die Thiosinaminbehandlung am Platze wäre, sofern es noch nicht zu knöcherner Verwachsung gekommen. Anwendbar erscheint ferner die Behandlung bei Trübungen, beginnen der Verkalkung und Verdickung des Trommelfelles, bei Verdickung und fibrillär bindegewebiger Veränderung der Paukenschleimhaut, bei Neubildung bindegewebiger Membrane und Ligamente, wodurch im schallpercipierenden Apparate abnorme Verbindungen resultieren, bei bindegewebiger Atrophie der Sehne des M. tensor tympani und dadurch bedingter Retraction des Trommelfelles, bei bindegewebiger Veränderung des M. stapedius ohne Atrophie desselben und bei arthritischen Prozessen der Gelenke der Gehörknöchelchen. In Fällen, in denen man die von Siebenmann (16) beschriebene Spongiosierung der Labyrinthkapsel anzunehmen berechtigt ist, zu deren Behandlung der genannte Autor die interne Verabreichung von Phosphor empfahl (0.01 : 100.0, hiervon täglich 10—20 ccm innerlich), kann die Thiosinaminbehandlung nicht mehr helfen.

Desgleichen ist die letztere Therapie angezeigt in Fällen von Verengerung der Tube durch Rhinosklerom, wie sie Reinhard in 12 Fällen beschrieb (17). Die eben erwähnte Indikation ergibt sich aus der heilenden Wirkung des Thiosinamin bei Rhinosklerom überhaupt (S. Glas loc. cit.).

Auch Narbenkeloïde am Lobulus, etwa nach Durchstechung des Ohrläppchens behufs Einführung von Ohrringen, indicieren die Behandlung.

A priori ist es auch wahrscheinlich, daß, wenn im Sinne des citierten interessanten histologischen Befundes von Glas, eine Quellung und Erweichung von bindegewebigen Adhäsionen in der Pauke durch das Thiosinamin bewirkt werden kann, eine nachfolgende Katheterbehandlung mit größerem Erfolge verbunden sein dürfte. Desgleichen muß das Thiosinamin bei narbigen Verwachsungen des Trommelfelles, fadenförmigen und membranösen Verbindungen in der Paukenhöhle, welche den Hammergriff fixieren, bei nach abgelaufenen eitrigen Mittelohrentzündungen entstehenden bindegewebigen Residuen die entsprechende Wirkung entfalten.

Ich wurde in meiner Erwartung nicht getäuscht. Das Thiosinamin ist tatsächlich berufen, zunächst eine Lücke in der Behandlung von chronischen Mittelohrkatarrhen mit adhäsiven Prozessen und bei Narbenverwachsungen nach abgelaufener eitriger Mittelohrentzündung auszufüllen.

Insgesammt habe ich das Mittel bisher in 10 ausgesucht schweren Fällen meiner Praxis angewandt. Darunter waren 8 Fälle chronische Mittelohrkatarrhe mit negativem Rinne, Ausfall der tiefen Töne und verlängerter Dauer der Stimmgabelperception per Kopfleitung und in 2 Fällen von adhärentem Trommelfell nach abgelaufener eitriger Mittelohrentzündung.

Nicht mit endlosen Krankengeschichten will ich kommen, sondern mit einem bescheidenen Vorschlage zur Indikationsstellung, denn ich bin mir bewußt, daß das Thiosinamin bei größerem Materiale erst genauer ausprobiert werden muß. Meine Erfolge sind aber so ermutigend, durch die Resultate der Gehörprüfung so sicher fundiert, daß ich mindestens zur weiteren Anwendung des Mittels je eher in Form dieser vorläufigen Mitteilung angeregt haben will, ohne mir ein weiteres Verdienst zu vindicieren.

In 2 Fällen von Mittelohrkatarrh, in einem Falle von adhärentem Trommelfell habe ich täglich durch den Katheter 5—6 Tropfen der wäßrigen Glycerinlösung (10 proz.) durch 3 Wochen eingespritzt und konstatierte auf das bestimmteste, daß das Trommelfell mobil wurde, daß das Gehör und subjektive Beschwerden sich besserten.

Mehr als 5—6 Tropfen wagte ich nicht in die Paukenhöhle zu bringen, da bekanntlich größere Flüssigkeitsmengen eitrige Paukenhöhlenentzündungen mit Durchbruch des Trommelfelles bewirken.

In den übrigen 7 Fällen meiner Beobachtung spritzte ich subkutan von der 15 proz. alkoholischen Lösung zu Beginn 3 Teilstriche 3 mal wöchentlich in der Warzenfortsatzgegend ein, stieg alsbald auf eine volle Pravazspritze, wählte indessen die Oberarmgegend, da das straffe fettarme Unterhautzellgewebe der Regio mastoidea sich zu größeren Injectionsmengen nicht eignet, machte selbst tägliche Injectionen von einer Spritze in 2 Fällen durch 4 Wochen und bemerkte nie eine Schädigung, außer dem geringen Brennen an der Stelle der subkutanen Einverleibung. Die 10 proz. wäßrigen Glycerinlösungen nach Prof. Duclaux (von Hoorn loc. cit. gegen Lupusnarben angewandt) haben den Nachteil, daß das Thiosinamin beim Stehen ausfällt, weshalb die Lösung vor dem Gebrauche erwärmt werden muß; trotzdem habe ich durch den Katheter injiciert, diese Solution verwendet, da die alkoholische Lösung in der Paukenhöhle ein Brennen verursacht.

Unbedingt angezeigt ist das Thiosinamin, stets außer der Katheterbehandlung, in den Anfangsstadien der Otosklerose keineswegs aber bei entzündlichen Erscheinungen, indiciert

ferner bei noch jugendlichen Kranken ohne hereditäre Belastung und wahrscheinlich auch bei luetischen Mittelohrerkrankungen, bei denen wir früher — oft erfolglos — Pilocarpin anwandten. Das Thiosinamin scheint auf dem Wege der Blutbahn das zu bewirken, was Delstanche bei adhäsiven Mittelohrprozessen von seinen Injectionen von Paraffinum liquidum und Zincum oleïnicum sich versprach, was wir auch von den Einspritzungen von Pepsin in die Paukenhöhle erwarteten, nämlich die Lockerung und Aufsaugung narbiger Stränge und Verwachsungen. — Daß bindegewebige Adhäsionen tatsächlich von Thiosinamin verändert werden, kann nach dem histologischen Befunde von Glas nicht bezweifelt werden, ja alle Autoren stimmen darin überein, daß das Thiosinamin eine elektive Wirkung auf Narbengewebe ausübt. Wenn wir die von Siebenmann beschriebene Spongiosierung der Labyrinthkapsel anzunehmen berechtigt sind (in inveterierten Fällen), ziehe ich der schlecht schmeckenden Lösung von Phosphor in Leberthran (Rezept des Prof. Kassovitz gegen Rachitis) die Chokoladphosphorpastillen des Wiener Apothekers Brady vor. Gegen starkes Sausen wirkt die 33⅓ proz. Bromipinlösung (3—6 Theelöffel intern) der Firma Merck, eventuell 10 proz. Jodipin (3 und mehr Theelöffel) intern. Die beiden letzteren Mittel schließen die Gefahr von Bromismus resp. Jodismus aus.

Alles in allem will ich die Aufmerksamkeit der Fachkollegen diesem vielversprechenden Mittel zugewendet wissen. Die Anwendung bei größerem Materiale wird eine genauere Indikationsstellung ermöglichen. —

Literatur.

1) Grunert, Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 4 und dieses Archiv. 1903. 2) Hebra, Wiener klin. internat. Rundschau 1903: „Vorläufige Mitteilung über die Wirkung des Aethylsulfocarbonids bei subcutaner Einvereibung“ und „Weitere Mitteilung über die Wirkung und Anwendungsweise des Thiosinamins“. 3) Teleky, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1901. Nr. 1. 4) Juliusberg, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 35. 5) Hoorn, Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1894. Bd. XVIII. 6) Latzko, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 6. 7) Kalinkusch, Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 39. 8) Békéss, Archiv f. Kinderheilkunde. 1895. S. 439. 9) Richter, Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 28. — Ruoff, The Boston med. and surg. report 1896. Mai ref. Index medic. 10) Lion, Archiv f. Dermatologie. Bd. LIV. S. 366. 11) Unna, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1899. Bd. XXIX. 12. Heft. 12) Schweninger, Charitéannalen. 1898. Nr. 25. 13) Glas, Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 11. 14) Richter, Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 28. 15) Panse, Jena 1897. Verlag G. Fischer. 16) Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIV. 4. S. 373. 1898. 17) Reinhard, Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXIV. 6.

XIV.

Acute Anilinvergiftung nach Anwendung eines Local-anaestheticum im Ohre.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

Der interessante Vortrag Schwabachs in einer der letzten Sitzungen der „Berliner otologischen Gesellschaft“ über Nebenwirkungen der Arzneien auf das Ohr rechtfertigt die Publikation nachstehender Beobachtung.

Bekanntlich hat der Londoner Arzt Albert Gray in No. 5 des „British med. Journal“ aus dem Jahre 1901 zu localanaesthetischen Zwecken bei kleineren Operationen im Innern des Ohres folgendes Rezept empfohlen: Rp. Cocaïni mur. 1,0, Ol. anilini, Spir. vini rectif. aa 5,0 M. D. S. Ohrentropfen.

Dieses Mittel wird in der Weise benützt, daß man mit demselben einen Wattetampon tränkt, welcher gegen das Trommelfell vorgeschoben wird, worauf nach 5—10 Minuten vollständige Anaesthesie ohne jedwede unangenehme Nebenwirkung eintreten soll.

Bei Erwachsenen habe ich dieses Anaestheticum bisher tatsächlich ohne jede störende Nebenwirkung angewandt, insbesondere seitdem es auch ein so verläßlicher Beobachter wie Haug im 55. Bande dieses Archives warm empfohlen hat.

Gray modifizierte späterhin, laut Bericht des „The Lancet“ am 9. März 1901, sein Mittel dahin, daß er zwei Stammlösungen bereitete und zwar 20 proz. salzsaures Cocaïn in absolutem Alkohol und 15—20 proz. Eucaïn, in Anilinöl gelöst. Vor dem Gebrauche vermengt er 20 Tropfen der beschriebenen Lösungen und benützt nun dieses Gemisch zur Localanaesthesie des inneren Ohres.

In der letzten Zeit beschränkte ich mich ausschließlich auf den Gebrauch des ebenbeschriebenen Mittels und hatte des

Ofteren Gelegenheit zu beobachten, daß es bei Ausführung kleinerer Eingriffe, so bei der Paracentese, Eröffnung von Furunkeln, Entfernung von Polypen und Granulationen wirklich gute Dienste leistet, insofern diese sonst schmerzhaften Eingriffe bei der geschilderten Localanaesthesie kaum empfunden werden.

Wohl ist es richtig, wie dies auch Haug hervorhebt, daß bei der Paracentese keine vollkommene Anaesthesie zu erzeugen ist, doch die Schmerzhaftigkeit des Einschnittes vermag das Mittel wesentlich zu lindern.

Ich habe auch Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, daß die mit dem Mittel in Contact gebrachten Gewebsteile einen gewissen Grad von Entfärbung, consecutive Reizungserscheinungen und vielleicht auch geringeren Heiltrieb zeigen, doch dürften diese Erscheinungen eher auf die größeren Konzentrationen des Cocaïns, resp. Eucaïns, zu beziehen sein.

Bekanntlich entfaltet das Cocaïn die unangenehme Nebenwirkung, daß nach seiner Anwendung die oberflächliche Epithelschichte einer Quellung anheimfällt, ja, wie dies insbesondere Augenärzte hervorheben, entstehen selbst oberflächliche Epithelerosionen, speciell auf der Hornhaut.

Wenn ich nun das Mittel Grays nach den Regeln der Pharmacologie zum Gegenstand einer Kritik mache, kann ich von der gemeiniglich bekannten anaesthetischen Wirkung des Cocaïns und seines Ersatzmittels, des Eucaïns, absehen, doch bei dem Anilin, als locales Anaestheticum, verlohnt es sich ein wenig zu verweilen. Das Anilin ist kein so allgemein bekanntes Anaestheticum, so daß die Anwendung desselben bei erster Betrachtung überraschen muß.

Aus den Angaben der Literatur ist es bekannt, daß Ehrlich und Leppmann den Beweis erbracht haben, daß ein Derivat des Anilin, das Methylenblau, eine auffallende Affinität zu den Elementen des Nervensystemes zeigt, insbesondere zu den Achsencylindern der Nerven, weshalb sie es auch in Form subkutaner Einspritzungen, oder intern verabreicht, wegen seiner analgetischen Wirkung empfohlen haben. Es bildet sich nämlich eine unlösliche Verbindung zwischen dem Farbstoff und bestimmten Bestandteilen der Nervenelemente, wodurch die chemische Konstitution des Nerven verändert wird und zeitweise eine schmerzstillende Wirkung entsteht. Wenn die genannten Forscher in den Körper lebender Tiere Methylenblau injicierten, zeigten

die Nerven allerorts sofort eine diffuse blaue Verfärbung, die in den nächsten Stunden verschwindet, doch an Stelle derselben treten in den Achsencylindern intensiv blau gefärbte Körnchen auf, die später aus den Nerven eliminiert wurden. Die innere Verabreichung des Methylenblau bewährte sich tatsächlich bei neuritischen Affektionen, Ischialgie und Trigeminus-Neuralgie (Kobert Pharmakotherapie 1897, Kobert: Intoxikationen 1893).

Noch ein Anilinderivat kennen wir, das eine hervorragende schmerzstillende Wirkung entfaltet, das Exalgin, wie übrigens das Phenacetin, Antifebrin, Antipyrin, sammt und sonders Anilinderivate, mehr oder minder analgetisch wirken können. Sämmtliche schmerzstillenden Mittel der modernen Therapie sind Derivate oder Verwandte des Anilin, das bekanntlich Amidobenzol ist.

So das Orthoform, das ein Ester der Amidooxycarbonsäure, von Urbantschitsch (Ohrenheilkunde 1901) in Form von Pulver zur localen Anaesthesierung des inneren Ohres empfohlen wird, ferner das Anaesthesin, der chemisch Paraamidobenzoësäureester, welche neuestens Haug als Ohranaestheticum empfiehlt. Auf die beiden letztgenannten Mittel will ich noch zurückkommen.

Wir sehen daher, daß die Zusammensetzung des Grayschen Mittels auch aus theoretischen Gründen als rationell zu bezeichnen ist, ja selbst als originell; denn vor Gray hat noch niemand speziell das Anilinöl, kurzweg Anilin, zu anaesthetischen Zwecken benützt.

Das Anilin ist eine farblose, ölartige, aromatisch riechende Flüssigkeit, das im Handel vorkommende Anilinum crudum, das ein Gemisch von Anilin und Toluidin ist und auch Xylidin enthält.

Seine hervorragendste Wirkung äußert sich nach Lewin (Toxikologie 1897, II. Auflage und Lewins Nebenwirkungen der Arzneimittel 1893, II. Auflage) und Kobert (loc. citat.) darin, daß es Eiweiß in großer Menge zur Gerinnung zu bringen vermag. Gerade diese Eigenschaft des Anilin wirkt störend in der Ohrenheilkunde, in der uns ein klares Gesichtsfeld Not tut.

Das Anilin hat aber noch eine sehr schädliche Nebenwirkung, ich meine diejenige, daß es ein ausgesprochenes Blutgift ist, da es Methaemoglobinämie verursachen kann. Die Wirkung des Anilin äußert sich nämlich darin, daß die Absorptionsstreifen des Blutes verschwinden und die für

Methaemoglobin charakteristischen Streifen bei der spectralen Untersuchung des Blutes auftreten.

Die Erythrocyten erfahren eine Strukturveränderung (Poikilocytose) und können selbst dem Zerfalle preisgegeben werden.

Noch in den 80-er Jahren wurden die Anilinsalben zur Aufsaugung von Psoriasisplaques in Verwendung gebracht, doch verursachte diese Behandlung viel acute Vergiftungen, weshalb das Anilin heute keine Rolle mehr spielt, nicht einmal in der Dermatotherapie.

Ich möchte an dieser Stelle nicht noch näher auf die schädlichen Nebenwirkungen des Anilins und seiner Derivate eingehen, denn diese haben von berufenen Forschern, wie Lewin und Kobert, in ihren oben citierten großen Werken entsprechende Würdigung erfahren. Ich mußte mich aber notgedrungen mit dieser Frage des Näheren befassen, denn ich habe bei Anwendung des oben erwähnten Grayschen Gemenges eine typische acute Anilinvergiftung beobachtet.

Die Symptome derselben waren für mich so charakteristischer Art, der ich während meiner Studentenjahre in den achtziger Jahren in der alten Typhusstadt Prag an internen Kranken in der Glanzperiode des Antifebrin, Phenacetin, Antipyrin, ja selbst des seither glücklicherweise von der Bildfläche verschwundenen Kairin, Gelegenheit hatte, das Bild dieser Intoxikation zu beobachten, das mitunter selbst den cyanotischen Ausschlag des Typhus exanthematicus vorzutäuschen vermag, so daß ich keinen Moment zögerte mit der, wie unten ersichtlich, begründeten Annahme der Anilinvergiftung, die ich mit Rücksicht auf deren Seltenheit der Vergessenheit entreißen will.

Das 9 Jahre alte Mädchen eines Popráder Kaffeesieders aus dem Zipser Comitate Namens K. S. suchte meine spezialärztliche Ordination im Herbste 1903 auf. Bei der Untersuchung fand ich eine einfache eitrige Mittelohrentzündung beider Ohren mit Granulationsbildung. Ich entschloß mich, bei dem Kinde unter Zuhilfenahme des Grayschen modifizierten Mittels mit dem scharfen Löffel die Granulationen zu entfernen, und bereitete mir das oben beschriebene Mittel genau nach der Vorschrift Grays. Die multiplen Granulationen habe ich wohl zunächst auf der einen, linken Seite entfernt, und das unruhige Kind gab keine Schmerzen an, blieb aber trotz gegebener Weisung mehrere Tage aus, und als es mich in Begleitung seiner Tante wieder aufsuchte, lenkte die letztere mein Augenmerk darauf, daß das

kleine Mädchen sehr krank war, über Übelkeiten, Kopfweh klagte, mehreremal erbrach, schwindlig sei, auch jetzt noch wankenden Gang zeigt, viel und öfters urinierte, dunkelbraunen Harn darbot, ja selbst an „Fraisen“ (Convulsionen) litt.

Ich dachte anfangs an eine Cocaïnvergiftung, da es ja nicht zu den Seltenheiten gehört, daß bei offener Paukenhöhle durch die Tube einige Tropfen des hochprocentuierten Cocaïns in den Schlund geraten und Intoxikationserscheinungen auslösen, doch die genauere Betrachtung des Kindes belehrte mich eines Besseren.

Es fiel mir die eigentümlich livide Verfärbung der Lippen, die mit Cyanose vermischte fahle Farbe des Gesichtes, ja selbst die dunkelblaue Verfärbung des Nagelbettes auf und sofort dachte ich an die Möglichkeit einer Anilinvergiftung. Ich benützte den etwas apathischen Zustand des Kindes und entfernte nun ohne Anaesthesie die restierenden Granulationen der rechten Pauke, und die eigens durchgeführte spectrale Untersuchung des bei Auskratzung der Granulationen gewonnenen Blutes zeigte in seiner wäßrigen Lösung in deutlicher Weise das Absorptionsband des Methaemoglobins, wie ich mich in einem Laboratorium zu überzeugen Gelegenheit nahm.

Die Anilinvergiftung wird im II. Bande des großen ungarischen „Handbuches innerer Krankheiten“ von einem Fachmanne, wie Hofrat Prof. Arpád von Bókay ausführlich gewürdigt und hervorgehoben, daß bei dieser Intoxikation neben Methaemoglobin im Blute auch Anilinschwarz, oder demselben gleichende dunkelschwarze, auch bläuliche Schollen auftreten. Engelhardt wies dies zuerst nach (Inauguraldissertation 1888) im Dorpater Institute Koberts, und auch Lewin, speciell aber Kobert weisen auf diesen Befund mit großem Nachdrucke hin. Lewin gibt außerdem über die Zeichen der Anilinvergiftung folgendes an. Am häufigsten tritt Cyanose der Haut auf, Hände, Gesicht, Lippen nehmen eine graublaue Farbe an. Die resorptiven Nebenerscheinungen, die nach Benützung des Mittels verschwinden und selbst bei externer Applikation auf die Haut auftreten können, sind die folgenden: Übelkeit, Appetitlosigkeit, Strangurie, Urindrang, Frost, Dyspnoë.

Ähnlich äußert sich auch Kobert in seinem übersichtlich angeordneten Kompendium der praktischen Toxikologie (1894). Die Einatmung und interne Verabreichung von Anilinöl verursacht die stärkste Cyanose, deren Grad nicht nur in der

Bildung von Methaemoglobin, sondern auch im Auftreten von Anilinschwarz im Blute zu suchen ist. Die Temperatur sinkt, Schüttelfröste, Pupillenerweiterung, Coma, Krämpfe können auftreten. Der Urin ist dunkelbraun. Glaubersalz gilt als Antidotum. Fast ebenso äußern sich die übrigen Pharmakologen von Ruf, so Kunckel, Liebreich, Vogel.

Es kann somit kein Zweifel bestehen, daß ich es mit einer Anilinvergiftung zu tun hatte, die vielleicht darin ihre Erklärung findet, daß das eventuell mit Idiosynkrasie behaftete Mädchen entweder einige Tropfen der Lösung infolge Abfließens durch die Tube verschluckte, oder daß das Anilin bei Auskratzung der stark vascularisierten Granulationen in die Blutbahn geriet, wo es auf die Blutkörperchen rasch seine deletäre Wirkung enfalten konnte.

Ein welch gefährliches Mittel das Anilin ist, geht aus den Daten der Literatur hervor, daß es nach Lewin binnen 24 Stunden Tod verursachen und ein Krankheitsbild auslösen kann, das vollkommen ähnlich ist der asphyctischen Cholera. Daß dieses Krankheitsbild nicht auf Arsenwirkung zurückzuführen sei, die sich ebenfalls bekanntlich durch choleriforme Symptome äußert, erhellt daraus, daß man bislang vorwiegend in den Derivaten des Anilins (Fuchsin etc.) Arsen fand und zwar als mineralische Verunreinigung, und ein Forscher wie Lewin in seinem Werke über Toxikologie (1897) nicht einmal an der Arsennebenwirkung der mit Anilinpräparaten, resp. Farbstoffen überzogenen Gegenstände glauben will, ja dieselbe einfach negiert.

Mein Erlebnis mahnt daher mindestens zu großer Vorsicht bei Benützung des Grayschen Anaestheticum. Zu meiner Entschuldigung diene, daß ich dergleichen bisher nicht beobachtet habe, so daß die Annahme einer Idiosynkrasie vielleicht in den Vordergrund tritt, doch will ich dieses Mittel, ein zweischneidiges Schwert, nicht mehr benützen, umsoweniger als laut Lewin die geringste toxische Dosis des Anilin bisher unbekannt ist.

Es erübrigt mir noch, mich mit der Frage zu beschäftigen, ob das Orthoform und das Anaesthesin unschädliche Mittel sind? Ich muß diese Frage entschieden verneinen. Wie oben hervorgehoben, ist das Orthoform chemisch ein Ester der Amidooxycarbonsäure, so daß seine Giftwirkung als Phenol und als Anilinderivat zu erklären ist. Es übt hierbei einen Reiz auf frische Wunden aus, alteriert das Gewebe und, in Pulverform benützt,

verdeckt es das Trommelfell, resp. die Paukenhöhle, wodurch es störend wirkt.

Das Anaesthesin ist auch ein Anilinderivat, ja es ist ein naher Verwandter des chemisch als Amidobenzol charakterisierten Anilin, da es Paraamidobenzoësäureester ist. Über dieses Mittel spricht sich der bekannte Frankfurter Kliniker Karl von Noorden in Nr. 17 ex 1903 der Berliner klin. Wochenschrift sehr anerkennend aus, gibt jedoch an, daß Binz in Bonn, der berühmte Pharmakologe, durch Einverleibung großer Dosen bei Tieren ebenfalls Methaemoglobinämie erzeugen konnte, bezeichnet daher auch dieses Mittel als giftig, namentlich in öligen Lösungen.

Und so kann es keineswegs gebilligt werden, daß Haug neuestens das Anaesthesin gerade in öliger Lösung (Anaesthesin 1.5, Ol. Olivar. optim. 50,0) empfiehlt; zweckmäßiger erscheint schon folgende Verordnung: Rp. Anaesthesini 1.5 (ad 4.0), Alcoholi, Glycerini aa 25.0, die der erwähnte Forscher im 3.—4. Hefte des 58. Bandes dieses Archives f. Ohrenheilkunde empfiehlt. Diese Lösung stillt den Schmerz selbst auf die Dauer von 2 Stunden, doch bei Paracentese gelang es auch mit diesem Mittel nicht vollkommene Anaesthesie zu erreichen.

Mehr Beachtung verdient jedoch, daß Haug bei dem im äußeren Gehörgange auftretenden nervösen, diabetischen oder arthritischen Pruritus, dessen schwere Heilbarkeit ich in meiner diesbezüglichen Arbeit (Siehe Schmidts Jahrbücher 1904 No. 2 „Fortschritte der Ohrenheilkunde“ von Sanitätsrath Dr. Ludwig Blau) zur Genüge hervorgehoben habe, mit dem Anaesthesin guten Erfolg gehabt haben will.

Trotzdem ist die skeptische Beurteilung auch dieses Mittels, namentlich im Kindesalter, angezeigt und ist dasselbe nur vorsichtig zu gebrauchen.

Unser oberstes Prinzip bleibt auch hier das „Ne nocere“, gegen das wir uns nicht versündigen dürfen. —

XV.

Über circumscripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs.

Von
Prof. G. Gradenigo (Turin).

Es existiert ein besonderer Symptomenkomplex in der Association einer akuten Otitis media (mit oder ohne reaktive Mastoiditis) und einer isolierten Parese oder Paralyse des N. abducens auf der der Ohrläsion entsprechenden Seite, ohne das Bestehen anderer allgemeinen oder lokalen Krankheitserscheinungen.

Ich hatte Gelegenheit, fünf derartige Fälle in meinem Privatinstitute und auf der Universitätsklinik zu beobachten [1]). Auch in der Literatur sind analoge Beobachtungen zerstreut und ich glaube, daß sie unsere Aufmerksamkeit verdienen, weil auf ihrer Basis die Lehre von der Leptomeningitis in einigen Punkten aufgeklärt werden dürfte.

Die Symptomatologie der Krankheit zeigt gewöhnlich bestimmte Charaktere: in der Regel handelt es sich um junge Individuen, die an akuter Otitis media mit oder ohne Perforation des Trommelfells und mit oder ohne deutliche mastoidale Reaktion leiden. Die Ohrkrankheit ist von heftigen Schmerzen begleitet, die, ohne daß andere krankhafte Symptome und Temperaturerhöhung vorhanden wären, nicht wie gewöhnlich auf die Pars mastoidea, sondern auf die Regio temporalis und parietalis localisiert sind. Ungefähr nach einem Monate oder etwas später nach dem Auftreten der Ohraffektion tritt plötzlich Diplopie auf, die auf eine Paralyse oder Parese des Rectus externus zurückzuführen ist, gewöhnlich ohne Beteiligung anderer Muskeln und ohne eine Entzündung des Nervus opticus. Die Krankheit dauert in den meisten Fällen ungefähr zwei Monate, heilt dann spontan oder infolge chirurgischer Eingriffe am Schläfenbeine oder am Mittelohre, indem die Schmerzen geringer

1) Inzwischen habe ich einen sechsten derartigen Fall beobachtet. (Anm. b. d. Correctur.)

werden und die Diplopie schwindet. In seltenen Fällen tritt hingegen eine Verschlimmerung des Leidens ein, und es treten die Erscheinungen einer diffusen eiterigen Leptomeningitis auf, welche oft einen langsamen Verlauf nimmt und mit dem Tode endigt. Die in Rede stehende Krankheit charakterisiert sich also hauptsächlich durch drei Symptome, welche untereinander innig zusammenhängen: akute Mittelohrentzündung, andauernde Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelgegend, Paralyse des N. abducens, die gewöhnlich vom Kranken selbst angegeben wird.

Während bekanntlich häufig Fälle von Paralyse der verschiedenen Augenmuskeln bei endocraniellen Komplikationen der Ohrenentzündungen und namentlich bei der eitrigen Meningitis, mit oder ohne Neuritis des N. opticus, in der Literatur vorkommen, sind hingegen die Beobachtungen über Paralyse, die auf den Rectus externus beschränkt ist und nicht von deutlichen Zeichen einer Meningitis begleitet wird, sehr selten.

Von den Fällen der letzteren Kategorie, welche in der Literatur erwähnt werden, passen einige vollkommen in den Rahmen des von mir entworfenen klinischen Bildes, obwohl sie von den Autoren in anderer Weise interpretiert worden sind und zwar je nach der Bedeutung, die sie bestimmten Symptomen zuschrieben; in anderen Fällen tritt als komplizierende Erscheinung Neuritis optica auf, und es werden auch solche erwähnt, in welchen die Paralyse des N. abducens als Begleiterscheinung eines mehr complexen klinischen Bildes erscheint. Derartige Fälle gehören streng genommen nicht zu denjenigen, die uns hier beschäftigen sollen.

Typische Beispiele in der Literatur sind die folgenden:

Spira (Archiv für Ohrenheilkunde. 1896. Bd. XLI. S. 123).

73 Jahre alter Mann. Es war bilaterale, chronische, katarrhalische Otitis vorhanden. Im März trat nach einer Influenza, linksseitig, akute Ohrentzündung mit Schmerzen an der entsprechenden Seite des Kopfes und des Halses auf. Nach einigen Tagen wurde die Paracentese des Trommelfells ausgeführt. Die eitrige Sekretion hörte hiernach rasch auf und die Perforationsöffnung im Trommelfelle heilte. Es traten aber vorübergehend Symptome einer mastoidalen Reaktion auf und einer Furunculose des äußeren Gehörganges. Infolge einer zufälligen Läsion des Trommelfelles recidivierte die eitrige Otitis, und es stellten sich äußerst heftige Schmerzen in der Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptsgegend ein, welche einer Neuralgie des Trigeminus zugeschrieben wurden. Tonische, nervenstärkende Mittel, welche verabreicht wurden, und galvanische Elektricitätsreizungen blieben ohne Einfluß auf die Schmerzen. Nach der zweiten Galvanisation trat Diplopie auf, infolge einer Parese des N. abducens auf der linken Seite. Der Augenhintergrund war normal. Im Juli und August zeigten sich in evidenter Weise mastoidale Reaktionserscheinungen.

Am 8. September entstand ein subperiostaler Abszeß in der Mastoidalgegend, und man schritt zur Operation. Es zeigte sich hierbei, daß eine oberflächliche Fistel vorhanden war, und nach der Erweiterung derselben quoll aus der Tiefe des Knochens (nach Autors Meinung aus der hinteren Schädelgrube) Eiter in reichlicher Menge hervor. Vom Momente der Operation hörten die Schmerzen auf, und es trat vollständige Heilung ein. Autor schließt eine tiefgreifende Knochenläsion als Ursache der Paralyse des N. abducens im vorliegenden Falle aus und nimmt dagegen eine Entzündung dieses Nerven an, die infolge der Influenza und unabhängig von der mastoidalen Läsion entstanden ist.

K. Pischel (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902, Bd. XL. S. 273).

Patient war 34 Jahre alt. Akute Ohrentzündung bilateral; rechts spontane Perforation, links Paracentese des Trommelfells. Wahrscheinlich war früher eine chronische katarrhalische Otitis vorhanden. Nach vier Monaten traten neuerdings Schmerzen am rechten Ohre auf und auch Fieber. Am fünften Tage Paracentese. am siebenten Reaktionserscheinungen in der Warzengegend, am neunten Paralyse des Abducens auf der rechten Seite. Der Augenhintergrund zeigte bloß venöse Hyperämie. Bei der Operation an der Warzengegend fand sich eitriger Erguß im Antrum; Eröffnung der mittleren Schädelgrube über demselben in $^1/_2$—$^3/_4$ Daumenbreite. Nach Verlauf von 31 Tagen wiederholte man, wegen Persistenz des Fiebers, die Operation in der Warzengegend, die Cellulae mastoideae zeigten sich hyperämisch; es wurde der Sinus freigelegt; bei der Auslöffelung war starke Hämorrhagie vorhanden. Das Fieber hörte auf, und auch die Augenerscheinungen schwanden. Heilung.

D'Ajutolo (VI. Congreß der italienischen Gesellschaft für Laryngologie und Otologie, Archivio italiano di Otologia etc. XIV. p. 210).

26 Jahre alter Bauer. Otitis und Mastoiditis acuta. Am 30. Tage der Krankheit Parese des N. abducens, Diplopie und Spasmus des M. orbicularis palpebrae auf derselben Seite.

Bei der Operation an der Warzengegend fand sich nichts vor, was die Augenerscheinungen hätte erklären können. Vollständige langsame Heilung aller Symptome.

Über die Untersuchung des Augenhintergrundes wird nichts erwähnt.

Török (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LVII. S. 188).

26 Jahre alte Frau. In der Mitte Dezember akute Mittelohrentzündung; spontane Perforation am 8. Tage. Nach kurz dauernder Besserung neuerliches Auftreten von heftigen Schmerzen in der Schläfengegend und im Ohre. Anfang Januar starke Schwindelanfälle, und am 3. Januar wiederholtes Erbrechen. Am 10. desselben Monates gab die Kranke selbst die plötzliche Erscheinung von Diplopie (infolge von Parese des N. abducens) an (wahrscheinlich handelte es sich um das linke Ohr, obwohl dies vom Autor nicht erwähnt wird). Die Untersuchung ergab: Trommelfell gerötet und vorgebaut; kleine Perforationsöffnung vorn und unten, mäßige Depression der oberen Wand des Gehörganges. Augenhintergrund normal. Funktionelle Hördefekte zurückführbar auf Erkrankung des Schallleitungsapparates. Von Seiten des Nervensystems sonst gar keine Störungen. Es wurde die Paracentese des Trommelfelles vorgenommen, nach welcher sofort Besserung eintrat; am dritten Tage hörten die Kopfschmerzen vollständig auf; am fünften schwand die Depression der oberen hinteren Wand des Gehörganges; am neunten Tage war die Parese des N. abducens derartig vermindert, daß die Kranke zu lesen vermochte, und die Diplopie machte sich nur beim Sehen auf größere Entfernungen (3—4 Meter) geltend. Am 15. Februar hörte auch die Otorrhoe auf, und die Funktion des linken äußeren M. rectus externus war normal.

Die heftigen Schmerzen an der entsprechenden Kopfseite in dem Falle von Spira sind, meiner Meinung nach, irrtümlich als Effekt einer Neuralgie infolge von Influenza interpretiert worden. In einem späteren Stadium, beim Auftreten von Reaktions-

erscheinungen in der Warzengegend werden sie als von einer centralen Ostitis mastoidea abhängig angesehen. Auch die Paralyse des N. abducens wird vom Autor mit Unrecht einer Entzündung desselben infolge von Influenza zugeschrieben.

In dem Falle von Pischel wurde das klinische Bild zum Teile durch die große Ausdehnung und Intensität der Knochenerkrankung in der Warzengegend maskiert. Wichtig ist, daß in diesen beiden Fällen der akuten Otitis eine chronische katarrh. Mittelohrentzündung vorausging, in deren Folge das Trommelfell sich wahrscheinlich verdickte und die spontane Perforation deshalb erschwert wurde.

Der Spasmus des Orbicularis palpebrae, den D'Ajutolo erwähnt, kann möglicherweise als eine willkürliche Bewegung gedeutet werden, wodurch der Kranke, durch Ausschluß des kranken Auges, die lästige Diplopie zu beseitigen strebte.

Die Töröksche Beobachtung muß als absolut typisch angesehen werden.

In einer anderen Reihe von Fällen wird das klinische Bild durch die Entzündung des Sehnerven kompliziert:

Habermann (Verhandlungen der 7. Versammlung der deutschen Otologischen Gesellschaft. Jena 1898. S. 96).

Kind von 6 Jahren. Akute Mittelohrentzündung anfangs Februar, spontane Perforation des Trommelfells nach wenigen Stunden; akute Bronchitis. — Nach Verlauf von ungefähr 15 Tagen heftige Schmerzen, namentlich nachts, die auch nach der Erweiterung der Perforationsöffnung andauerten. Symptome einer Mastoiditis und Mitbeteiligung der Weichteile hinter dem Ohre, Entzündung des Sehnerven. Am 26. Februar wurde vom Hausarzte des Kranken ein kleiner Einschnitt in der Warzengegend gemacht, durch welchen hindurch die Sonde bis ins Antrum vordrang.

24 Stunden nach dieser Operation traten neuerdings heftige Schmerzen auf, namentlich nachts, mit Aufschreien. Am 6. März eröffnete Habermann in großer Ausdehnung die Warzenzellen und fand, daß die Krankheit im Warzenfortsatze sich nach hinten bis zum Sinus sigmoideus fortsetzte; die äußere Wand des Sinus war von Granulationen bedeckt. Trotz dieses Eingriffes dauerten die Schmerzen, mit besonderer Intensität in der Frontalgegend, fort. Am 9. März trat Diplopie infolge von Paralyse des linksseitigen N. abducens auf. Temperaturerhöhung fehlte, der Puls jedoch war frequent (100—120) in der Minute). Am 10. März wurde neuerdings eine Operation vorgenommen, um den Sitz der Knochenläsionen, welche eventuell die Paralyse des Abducens verursachten, festzustellen. Hierbei legte Habermann die Dura mater der mittleren Schädelgrube bloß. Der Knochen zeigte sich alteriert, und es konnten Granulationen nachgewiesen werden, die sich bis zur Pars petrosa hin, zwischen den halbzirkelförmigen Kanälen erstreckten. Ein Abszeßherd war nicht vorhanden, sondern nur eine starke Hyperämie der Dura mater.

Alle Krankheitssymptome verschwanden langsam, nur die Diplopie war noch am 16. Mai stark ausgesprochen.

Jürgensmeyer (Verhandlungen, citiert S. 104).

Akute Entzündung des Mittelohres und der Warzengegend; Paralyse des N. abducens der entsprechenden Seite und Entzündung der Sehnervenpapille auf beiden Seiten. Starke Schmerzen am Kopfe und in der Nacken-

gegend. Aufhören aller Krankheitssymptome nach Verlauf von 4 Wochen, ohne irgend einen operativen Eingriff.

Katz (Ebenda. S. 104).

32 Jahre alte Frau. Antrektomie von der Warzengegend her, nach akuter Mittelohrentzündung. Wohlsein 6—8 Wochen lang, dann aber heftige Ohrenschmerzen und Taubheit, Paralyse des N. abducens, Tod. Bei der Autopsie wurde circumscripte, eitrige Meningitis an der Gehirnbasis älteren Datums, und eitrige Labyrinthentzündung vorgefunden.

Körner (Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. III. Ausg. Wiesbaden 1903. S. 73).

12 Jahre altes Mädchen, welches zu wiederholten Malen an Angina und Ohrentzündungen litt. Ende März trat akute eitrige Otitis auf der rechten Seite auf. Vom 31. März an häufiges Erbrechen, das vom Hausarzte diätetischen Störungen und Hysterismus zugeschrieben und vergebens durch Anordnung strenger Diät und von Opiaten usw. bekämpft wurde. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Am 7. April trat Schwellung der Hinterohrgegend auf. Am 9. April wurde Patientin in die Klinik aufgenommen. Operation in der Warzengegend. Die Rindenschicht des Knochens zeigte sich von Granulationen durchsetzt; der Sinus sigmoideus war entblößt und gleichfalls mit Granulationen besetzt; im Antrum sind Granulationen und Eiter vorhanden gewesen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Successiv besserte sich der Allgemeinzustand der Kranken allmählich, Fieber war nicht vorhanden; Erbrechen wurde nie beobachtet. Am 22. April klagte Patientin über Diplopie, infolge von Paralyse des N. abducens auf der rechten Seite; außerdem konnte man bilaterale Entzündung des N. opticus nachweisen. Allmählich hörten alle Störungen auf, ohne daß eine neue Operation vorgenommen worden wäre, und am 6. August konnte die Kranke als geheilt angesehen werden.

In den zuletzt erwähnten Fällen ist das klinische Bild schon komplizierter als in den früheren. Einige der Symptome deuten in klarer Weise auf Läsionen der Hirnhäute hin. So z. B. wird in dem Falle von Habermann das für Leptomeningitis so charakteristische Aufschreien angeführt; in dem von Körner wird von häufigem Erbrechen Erwähnung getan; in beiden fand man bei der Operation entzündliche Alterationen in der Umgebung des Sinus vor. Der Fall von Katz verdient einen eigenen Platz, weil derselbe mit eitriger Labyrinthentzündung kompliziert war.

In eine besondere Kategorie gehören auch die beiden folgenden Beobachtungen über otitische Paralyse des N. abducens, weil sie Individuen mit chronischer Ohraffektion betreffen, während die früheren und auch meine eigenen Beobachtungen, ohne Ausnahme, sich auf akute eitrige Otitis beziehen.

Keller (Monatsschrift f. Ohrenheilk. XXI. 1888).

7 Jahre altes Kind. Am 10. Tage der Acutisation einer chronischen eitrigen Ohrentzündung trat Fieber mit Gelenkerscheinungen auf. Entzündung der Sehnervenpapille. Die schweren Symptome hörten später auf. In der 6. Woche entstand Paralyse des N. abducens. Heilung. Autor meint, daß das Fieber und die Gelenkerscheinungen, welche zuerst auftraten, von der Osteophlebitis des Schläfenbeins abhängig waren, und daß die Augenstörungen ihre Ursache in der Leptomeningitis hatten.

Goris (Annales maladies oreille, usw. 1903. p. 64).

24 Jahre altes Mädchen. Rechtsseitige chronische, eitrige Mittelohr-

entzündung, die nie ärztlich behandelt worden ist. Plötzlich trat Diplopie infolge von Paralyse des rechtsseitigen Abducens auf; Entzündung des Sehnerven auf beiden Seiten. Autor dachte an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines kleinen extraduralen Abszesses in der Nähe der Spitze des Felsenbeins; bei der Operation, bezw. Eröffnung der Fossa temporalis, über dem Processus zygomaticus, im Niveau des äußeren Gehörganges fand sich gar kein Eiter vor, von der Tiefe jedoch wurde ein bewegliches sehr hartes, ungefähr 1 cm breites sequestriertes Knochenstück, welches der Felsenbeinspitze glich, herausgezogen. Rasche und vollständige Heilung.

Ich gehe nun zur Beschreibung meiner eigenen Fälle über, von denen in den ersten drei nur Symptome einer akuten eitrigen Otitis mit oder ohne mastoidale Reaktion vorhanden waren, im vierten gesellte sich jenen Symptomen eine Entzündung des N. opticus bei.

I. Beobachtung. G. Luigia, 31 Jahre alte Frau, im 5. Schwangerschaftsmonate. Litt früher nie an Ohrenkrankheiten, Kinder alle gesund, und es weist nichts auf eine vorausgegangene syphilitische Infektion hin. Am 14. November 1903 trat akute Mittelohrentzündung auf der rechten Seite mit heftigen Ohrenschmerzen auf. Die spontane Perforation des Trommelfells erfolgte erst am 23. desselben Monates, d. h. 9 Tage später, und die Schmerzen schwanden beim Auftreten der Otorrhoe. Schon nach 3 Tagen eines relativen Wohlbefindens aber begannen neuerdings die Schmerzen an der Schläfen- und in der Warzengegend, und hielten trotz der künstlichen Erweiterung der Perforationsöffnung an. Es trat deshalb die Kranke in meine Klinik ein.

Am 9. Dezember wurden die Warzenräume eröffnet, wobei sich aus dem Antrum und aus einigen großen Zellen der Spitze des Warzenfortsatzes etwas Eiter entleerte. In den folgenden Tagen dauerten die Schmerzen in der Schläfengegend fort, und in den Abendstunden war eine leichte Temperatursteigerung vorhanden. Stuhlverstopfung. Am 24. hörten die Schmerzen auf, die Kranke verließ das Krankenhaus und setzte ambulatorisch die Kur fort. Am 28. klagte Patientin, nachdem 2 Tage lang heftige Schmerzen vorhanden waren, spontan über Diplopie, und die Untersuchung ergab Parese des rechten Rectus externus. Ophthalmoskopischer Befund negativ.

Bei genauer Untersuchung des Nervensystems, welche vom Neuropathologen, Prof. Dr. Pescarolo, vorgenommen worden ist, konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden.

Am 5. Januar erhöhten sich die Schmerzen in der Gegend der Schläfenbeinschuppe und in der Tiefe der Orbita, auch bei Bewegungen des Bulbus waren Schmerzen vorhanden. Sowohl die Schmerzen wie die Diplopie nahmen dann progressiv ab; letztere hörte am 17. Januar vollständig auf, und auch die Schmerzen verschwanden fast vollständig. In der Zwischenzeit ging in normaler Weise der Vernarbungsprozeß der Operationswunde in der Warzengegend vor sich, und die Funktion des Mittelohres wurde wieder normal.

Symptome von seiten des Labyrinthes und bemerkenswerte Temperaturerhöhungen waren nie vorhanden.

Bei Resumierung aller Erscheinungen, welche in vorliegendem Falle beobachtet werden konnten, ergibt sich: bei einer sonst gesunden, schwangeren Frau entstand eine akute Ohrenentzündung, mit spontaner Perforation des Trommelfelles am 9. Tage; man erweiterte, wegen Persistenz der Schmerzen die Perforationsöffnung und machte die Antrectomia mastoidea. Bei der Vornahme dieser Operation konnten keine großen Alterationen konstatiert werden. Ungefähr 1½ Monate

nach Beginn der Otitis und 20 Tage nach Vornahme der Operation an der Warzengegend trat mit starken Schmerzen Paralyse des Rectus externus an der entsprechenden Kopfseite auf, ohne andere Alterationen am Auge und ohne nennenswerte Störungen im Allgemeinbefinden.

II. Beobachtung. C. Cristoforo, 44 Jahre alter Bauer. Vorausgehend gar keine Erkrankung von irgend einer Bedeutung. Syphilitische Infektion wird vom Kranken in Abrede gestellt. Ende August 1901 trat nach einen Nasenkatarrh akute Otitis auf der linken Seite auf, ohne bedeutende Schmerzen und Otorrohe. Ungefähr nach 20 Tagen aber begannen heftige Schmerzen auf der entsprechenden Kopfseite, und am 16. Oktober bemerkte Patient das Auftreten von Diplopie. Am 26. desselben Monates stellte er sich uns vor mit gerötetem vorgewölbtem Trommelfelle, heftigen Schmerzen und Diplopie infolge von Paralyse des linksseitigen Rectus externus. Es wurde sofort die Paracentese des Trommelfells vorgenommen. Obwohl sich nach dieser Operation ein mäßiger eitriger Ausfluß einstellte, dauerten die heftigen Schmerzen weiter fort und störten den Schlaf des Kranken; sie waren namentlich auf die Schläfengegend lokalisiert. Der Allgemeinzustand blieb ein guter; Fieber war nie vorhanden. Die rötliche Verfärbung des Trommelfells dauerte an; entzündliche Reaktion in der Warzengegend trat nicht auf; der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Die funktionellen Störungen des linken Ohres waren hauptsächlich auf eine Affektion des schallleitenden Apparates zurückführbar.

Obwohl Reaktionserscheinungen an der Warzengegend fehlten, so schritten wir doch wegen der Symptome der Augen am 29. Oktober zur Operation. Der chirurgische Eingriff in der genannten Region war von negativem Erfolge: nur im Antrum fanden sich wenige Granulationen vor, die entfernt worden sind. Wir verlängerten dann den Hauteinschnitt nach vorn über den Gehörgang hin bis zum Jochbogen und drangen nach Unterbindung der Schnittenden der Arteria temporalis durch den unteren Teil des Schuppenteils des Schläfenbeins hindurch bis zur Dura mater der mittleren Schädelgrube vor. Es war jedoch auch hier gar keine Alteration anzutreffen. Mit einer Spatel hoben wir dann den Temporallappen des Gehirns empor, um die obere Fläche des Felsenbeins zu übersehen; es fehlte jedoch auch an dieser Stelle, und zwar sowohl am Knochen, wie auch an der Dura mater, jedwede krankhafte Erscheinung. Die Fossa cranica media war in diesem Falle sehr tief, so daß sie auch von außen her das Antrum mastoideum zum Teil zudeckte.

1. November. Gar keine Fiebererscheinung. Die Schmerzen persistieren. Jodkalium.

7. November. Die Schmerzen dauern fort. Intramuskuläre Sublimatinjektion.

11. November. Injektion zum dritten Male. Abnahme der Schmerzen.

18. November. Die Schmerzen wesentlich vermindert. Eine von Prof. Pescarolo vorgenommene Untersuchung ließ gar keine intracranielle Herderscheinung erkennen. Leichte Besserung der Paralyse des N. abducens.

22. November. Injektion zum achten Male. Die Sublimatbehandlung wird gut vertragen.

24. November. Nur Spuren eines eitrigen Ausflusses aus dem Gehörgange.

4. Dezember. Die Operationswunde in der Warzengegend zeigt normalen Verlauf. Aufhören der Suppuration aus dem Gehörgange.

10. Dezember. Patient verläßt das Krankenhaus mit bedeutender Besserung der Paralyse des Rectus, Flüsterstimme in mehr als 3 Metern.

III. Beobachtung. C. Giovanni Battista, 22 Jahre alt. Es konnte dieser Fall nur ambulatorisch, also in sehr unvollkommener Weise beobachtet werden. Im Verlaufe einer linksseitigen akuten Otitis mit heftigen Schmerzen, ohne spontane Perforation des Trommelfelles, trat plötzlich vollkommene

Paralyse des Rectus externus auf der entsprechenden Kopfseite auf, mit heftigen Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelbeingegend, ohne Reaktionserscheinungen in der Warzengegend. Gehörgang nicht stenosiert; Trommelfell hervorgewölbt. Entzündung des Sehnerven nicht vorhanden, keine Symptome einer vorangegangenen Syphilis. Der Kranke erlaubte nicht die Vornahme der Paracentese des Trommelfells und blieb aus. Später trat eine vollständige Heilung ein.

Im folgenden Falle war das charakteristische Krankheitsbild durch bilaterale Entzündung des Sehnerven kompliziert.

IV. Beobachtung. R. Giuseppina, 17 Jahre alte Bäuerin. Ein Bruder der Kranken hat Alterationen am Gehörorgan. Sie trat am 8. Dezember 1900 in die Klinik wegen einer rechtsseitigen eitrigen Otitis ein, die im Gefolge einer einfachen Angina ungefähr vor einem Monate auftrat. Die Eiterung aus dem Ohre war bedeutend und mit heftigen Schmerzen verbunden, die nur einmal auf ungefähr 2 Tage, und zwar am 15. nach dem Beginne der Ohrerkrankung aufhörten.

Es war der Gehörgang auf der rechten Seite mit Eiter erfüllt, und es war derselbe im knöchernen Teile, wegen Depression der hinteren oberen Wand stenosiert. Flüstersprache in der Nähe percipiert, die Uhr auf dem Luftwege nicht gehört, von der Warzengegend her jedoch wird sie vernommen. Die Apophyse nicht schmerzhaft, weder bei Druck, noch bei der Perkussion, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes an der Spitze. Allgemeinzustand deprimiert. Patientin klagt über Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfenbeingegend der erkrankten Seite. Leichte Parese des Facialis auf der rechten Seite. Die Bewegungen am Halse sind frei. Die Bauch- und Patellarreflexe sind lebhaft. Das Kernigsche Symptom fehlt, Fußkrampf nicht vorhanden. Die untere Extremität des Oberschenkels ist nicht schmerzhaft. Der Rectus externus des rechten Auges ist vollkommen paralysiert, der Zeitpunkt des Auftretens der Paralyse konnte jedoch mit Sicherheit nicht bestimmt werden. Beiderseits ist Neuritis optica vorhanden. Fieber fehlt.

10. Dezember. Mastoidotomia. Das Integument und die knöcherne Oberfläche der Apophyse waren normal; ihre Rindenschicht war von mittlerer Stärke; aus der dem Antrum benachbarten Luftzelle trat Eiter hervor. Auch die Zellen der Warzenspitze waren mit Eiter erfüllt. Es wurde die Apophysenspitze ganz entfernt. Das Antrum war groß. Gegen die Schädelhöhle hin war gar keine Fistel vorhanden.

11. Dezember. Kopfschmerzen geschwunden. Die Sehstörungen dauern fort, nur die Paralyse des Abducens scheint etwas gebessert zu sein. Photophobie rechts.

12. Dezember. Zustand unverändert. Patientin klagt nicht über intensive Schmerzen.

13. Dezember. Erste Medikation.

14. Dezember. Eine vom Neuropathologen Prof. Pescarolo vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Fast vollständige Paralyse des rechtsseitigen N. abducens; bei Anstrengung überschreitet jedoch der Augapfel in sehr beschränktem Maße die Mittellinie. Reaktion der Pupille normal. Der Nacken ist namentlich rechts etwas starr. Erscheinungen der Dermographie deutlich. Parese des Facialis inferior rechts; keine Abweichung des Zäpfchens. Tiefe Reflexe normal; das Kernigsche Symptom und Fußkrampf fehlen. Puls variierend von 70 bis 100 in kleinen Zeitintervallen. Intelligenz ungestört; Hautsensibilität auf beiden Seiten gut erhalten Wahrscheinlich ist ein umschriebener Erkrankungsherd rechts in der Nähe des Schädelgrundes vorhanden, der den 6. und 7. Hörnerven in Mitleidenschaft zog.

15. Dezember. Zweite Medikation. Wieder intensive Kopfschmerzen auf der erkrankten Kopfseite.

Dieser Zustand blieb einige Tage hindurch unverändert.

Prof. Bajardi, Okulist, constatierte V = I, Sehfeld normal, für Weiß und auch für Farben; Sehnervenentzündung beiderseits, rechts jedoch intensiver.

Um einen eventuellen intrakraniellen Erkrankungsherd aufzufinden, wurde am 11. Januar 1901 ein zweiter operativer Eingriff unternommen. Es wurde nämlich die frühere Operationsstelle wieder eröffnet, und es wurden die Granulationen, welche die Hohlräume im Warzenfortsatze erfüllten, ausgelöffelt. Durch die hintere Wand des Gehörgangs hindurch eröffneten wir dann den Aditus, entfernten die Gehörknöchelchen, die von dichten Granulationen umhüllt waren. Ein Fistelgang gegen die Schädelhöhle hin konnte trotz genauer Untersuchung mit der Sonde nicht aufgefunden werden. Trotzdem wurde die Dura mater der mittleren Schädelgrube auf eine kleine Strecke hin bloßgelegt; sie war von normalem Aussehen. Ein weiterer Eingriff wurde unterlassen.

12. Januar. Am Abend des Operationstages steigerte sich etwas die Temperatur (38°). Es waren infolge der Chloroformnarkose beträchtliche Störungen vorhanden. Weiterer Verlauf ohne Zufälle.

Patientin verließ das Krankenhaus im Convalescenzzustande; die Parese des Abducens und des Facialis waren vermindert, und auch die Sehnervenentzündung war in Abnahme begriffen. Wie aus Nachrichten, die ungefähr 3 Jahre nach der Krankheit eingelaufen sind, hervorgeht, erfreut sich Patientin der besten Gesundheit, indem sämtliche krankhafte Erscheinungen aufgehört haben.

Was können wir über die Genese der Paralyse, die der N. abducens in dem von uns geschilderten klinischen Krankheitsbilde zeigt, aussagen?

Die Divergenz in den Meinungen zeigte sich deutlich in der Diskussion, welche der Mitteilung von Habermann in der 7. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft folgte. Wie Killian bemerkte, kann es sich in einigen der beobachteten Fälle um eine einfache Coinzidenz handeln: eine akute oder wieder akut gewordene Affektion der Nebenhöhlen der Nase, namentlich aber der Sinus sphenoidales, kann mit einer akuten Mittelohrentzündung zusammentreffen, und die Paralyse des N. rectus externus und die starken Kopfschmerzen können sehr gut von der Entzündung der Nebenhöhlen der Nase und nicht von der Otitis abhängen.

Die negativen Resultate der rhinoskopischen Untersuchung zuverlässiger Beobachter erlauben jedoch eine Ausschließung jener Meinung von Killian, wenigstens in dem größeren Teile der Fälle.

Habermann erwähnte in seiner Mitteilung in der otologischen Gesellschaft und verwarf die Hypothese über den reflektorischen Ursprung der Paralyse des Rectus vom Ohre her, eine Hypothese, die von Moos und Urbantschitsch aufgestellt wurde. In der Tat kann man den gleichbleibenden Charakter, welchen die Paralyse zuweilen Wochen und Monate lang zeigt, nur schwer mit dem Begriffe, den wir von nervösen Störungen rein funktionellen Charakters haben, vereinbaren. Mann glaubt, daß die Paralyse und die Sehnervenentzündung mit den Läsionen

in der Umgebung des Sinus, welche in einigen Fällen beobachtet worden sind, zusammenhängen. Jürgensmejer nähert sich der Annahme einer serösen Meningitis; Habermann und Brieger sind eher geneigt, eine umschriebene eiterige Leptomeningitis anzunehmen, die durch umschriebene Knochenläsionen, welche bis zur Dura mater vordringen, verursacht werden und oft mit eiteriger Entzündung des Labyrinthes zusammenhängen (Jansen).

Brieger konnte später diese Auffassung weiter begründen; er sah in einem Falle den Tod, nach wenigen Tagen, infolge der Ausbreitung der eiterigen Meningitis auftreten.

Schulze erwähnt in einer neuen Arbeit über die Leptomeningitis otitica[1]) die häufigen Innervationsstörungen der Augenmuskeln, ohne jedoch in spezieller Weise auf den in Rede stehende Symptomenkomplex hinzuweisen. Körner meint in seiner Mitteilung über den von ihm beobachteten Fall, daß man nichts Positives über die Pathogenese aussagen könne.

Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit, einen fünften Fall zu beobachten, welcher, wie mir scheint, in klarer Weise über dieselbe Aufschluß gibt und die Ansicht von Habermann und Brieger, nach welcher das beschriebene Symptomenbild von einer circumscripten eiterigen Leptomeningitis abhänge, bestätigt.

V. Beobachtung. S. Pietro, 31 Jahre alt, Fabriksführer. Ozaena, zarte Constitution. Ungefähr in der Mitte November 1903 trat auf der linken Seite eine akute Mittelohrentzündung auf, ohne Perforation des Trommelfelles und, wie es gewöhnlich bei derartigen mit Ozaena verbundenen Mittelohrentzündungen zu sein pflegt, ohne starke Reaktionserscheinungen. Namentlich die Schmerzen waren in der ersten Zeit nur unbedeutend. Nach ungefähr einem Monate jedoch steigerten sie sich dermaßen, daß der Kranke im Schlafe gestört wurde und sich deshalb entschloß, unser Privatinstitut aufzusuchen.

Bei der ersten Untersuchung, am 5. Januar 1904, waren auf eine reaktive Mastoiditis zurückführbare Symptome nicht vorhanden; die Weichteile in der Warzengegend zeigten keine Abnormität; eine Schwellung der oberen hinteren Wand des knöchernen Gehörganges war nicht vorhanden; Fieber fehlte. Die Schmerzen lokalisierte der Kranke auf die linke Seitenwandbein- und Schläfengegend. Das Trommelfell war gerötet, aber nicht vorgewölbt. Uhr bei Contakt nicht perzipiert; Flüstersprache (Zahlen) auf die Distanz von 2 Metern. Es wurde sofort die Paracentese vorgenommen, und es flossen hierbei nur wenige Tropfen Eiter aus; die Eiterung aber hörte unmittelbar auf, und schon nach 24 Stunden war die künstliche Perforationsöffnung geschlossen. Da aber die heftigen Schmerzen fortdauerten und da eine intracranielle Komplikation zu befürchten war, so entschlossen wir uns am 8. Januar zur Eröffnung der Warzenhöhle. Wir fanden etwas Eiter und wenige Granulationen im Antrum und in den Zellen der Spitze der Apophyse. ein wahrer Abszeß war jedoch nicht vorhanden. Der Befund bei der Operation gab uns also über die Heftigkeit der Schmerzen keinen Aufschluß.

1) Dieses Archiv. Bd. LVIII. 1. u. 2. 1903.

Es wurde bei der Operation auf eine kleine Strecke auch die Dura mater der mittleren Schädelgrube freigelegt, um einen eventuellen extraduralen Abszeß aufzufinden; allein der Erfolg war gänzlich negativ. Die Verabreichung von Jodkali hatte gar keinen Einfluß auf die Schmerzen; Zeichen einer syphilitischen Infektion waren nicht vorhanden. Am 14. Januar gab der Kranke selbst das Auftreten von Diplopie an, und bei der Prüfung erkannte man eine Parese des linksseitigen M. rectus externus. Diese Diagnose wurde von Herrn Prof. Reymond, Vorstand der k. Augenklinik, bestätigt, der übrigens die Sehschärfe und den Augenhintergrund normal fand. Fieber war nicht vorhanden, und der Allgemeinzustand des Kranken war ziemlich gut, so daß er während des Tages außer Bette blieb.

Hervorzuheben ist, daß Patient gern im Dunkeln sich aufhielt. Es konnte nicht festgestellt werden, ob dies von einer Photophobie abhing, oder vielmehr dem Umstande zugeschrieben werden mußte, daß der Kranke im Dunklen weniger durch das Doppeltsehen belästigt wurde. Allein schon am 22. Jan. trat Fieber auf (in der Frühe ungefähr 38°, abends 39,8°, ohne Frösteln), und gleichzeitig konnte eine Leptomeningitis, mit heftigen Schmerzen an der Kreuz- und Steißbeingegend konstatiert werden (Kernigsches Symptom). Stuhlverstopfung. Am 23. in der Frühe wurde in der Hoffnung, in der mittleren Schädelgrube einen eitrigen Herd aufzufinden, neuerdings ein operativer Eingriff unternommen. Durch Anbringung einer weiten Öffnung am Schuppenteile des Schläfenbeines wurde nämlich die Dura mater bloßgelegt, der Schläfen-Keilbeinlappen emporgehoben und untersucht. Das Resultat war jedoch negativ. Das Gehirn pulsierte. Durch eine Punktionsöffnung, welche in der Dura mater mittelst einer spitzen Canüle gemacht wurde, floss eine geringe Quantität von Flüssigkeit aus, bei deren bakteriologischer Untersuchung man Staphylo- und Streptokokken nachweisen konnte.

Am 25. Jan Lumbalpunktion, wobei wir ungefähr 15 ccm einer trüben Flüssigkeit erhielten. Nach der Punktion nahmen die Schmerzen auf kurze Zeit ab. (Für die Vornahme der Punktion danke ich hier dem Herrn Regimentsarzt Dr. Carta, und für die Ausführung der bakteriologischen Untersuchung meinem Assistenten, Herrn Dr. Pusateri.)

Die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion erhaltenen centrifugierten Flüssigkeit ließ Streptokokken, Fibrin, in Zerfall begriffene weiße und wenige rote Blutkörperchen erkennen. In den Kulturen in Agar und in Fleischbrühe entwickelten sich Streptokokken.

Die Punktion wurde mit analogen Resultaten am 26. Jan. wiederholt. Es trat ein intensiver Reizungszustand auf: Mydriasis der Pupille, heftige Kreuzschmerzen. Kopfschmerzen waren nicht vorhanden.

Am 28. Januar, in den frühen Morgenstunden, trat unter comatösen Erscheinungen der Tod ein. Autopsie nicht gestattet.

Es war das klinische Bild in diesem Falle anfangs typisch wie in den anderen Fällen. Das Resultat der explorativen Operation in der Warzengegend und in der mittleren Schädelgrube war negativ. Die Parese des N. abducens, die geringgradige Photophobie und die Schmerzen waren eine Zeitlang die einzigen Symptome, welche auf die Schwere der Erkrankung hindeuteten. Der günstige Ausgang in ähnlichen klinischen Fällen gab auch bei unserem Kranken zu Hoffnungen Veranlassung. Die eitrige Leptomeningitis trat unverhofft während eines relativen Wohlbefindens auf, mit Fieber, Schmerzen in der Lumbo-Sakralgegend und Kernigsches Symptom. Wahrscheinlich war sie jedoch schon vorhanden, als sich uns der Kranke mit heftigen Kopfschmerzen zum ersten Male vorstellte; später konnte als

Symptom nur eine Parese des Rectus externus erkannt werden und unbeeinflußt von den zwei operativen Eingriffen, verbreitete sich später die meningeale Infektion und führte rasch zum Tode.

Die Diplopie zeigte sich erst zwei Monate nach dem Beginne der Ohrentzündung; die Meningitis nach weiteren 10 Tagen.

Die Operationen schließen Knochenläsionen an der Oberfläche des Felsenbeins und in der Warzengegend aus, und auf Grund der Lumbalpunktion konnte mit Sicherheit die Diagnose auf eiterige Leptomeningitis mit Streptokokken gestellt werden.

Man könnte die Frage aufstellen, welchen Einfluß die Lumbalpunktion gehabt hätte, wenn sie im Momente des Auftretens der Parese des Abducens und vor dem Erscheinen der Symptome einer Ausbreitung der Meningitis gemacht worden wäre. Hätte dieselbe vielleicht als Ursache einer Diffusion der vorher circumscript gebliebenen Erkrankung angesehen werden können?

Wir sind zur Annahme berechtigt, daß auch in den anderen Fällen mit analogem klinischen Bilde eine umschriebene Leptomeningitis vorhanden war, die spontan, durch Elimination der eiterigen Krankheitsherde im Mittelohre und in den Warzenhöhlen heilte, nur im letzten Falle konnte, trotz der Operationen und trotz der Lumbalpunktion die Ausbreitung der Leptomeningitis und der letale Ausgang nicht verhindert werden.

Bekanntlich mehren sich, seitdem die Diagnose auf eiterige Leptomeningitis auf Grund der Lumbalpunktion mit Sicherheit gemacht werden kann, die Beobachtungen, welche die Heilbarkeit der Leptomeningitis unter gewissen Bedingungen, auch bei Ohrentzündungen, zugeben.

Ich selbst habe diesbezüglich einige sehr instruktive klinische Fälle mitgeteilt (dieses Archiv XLVII. S. 155), und auch die hier mitgeteilten Beobachtungen dienen zur Bestätigung jener Annahme.

Wie kann die Paralyse des N. abducens auf der der Ohrerkrankung entsprechenden Seite erklärt werden?

Es ist dies unschwer in jenen Fällen, in welchen man, wie in den von Habermann und Goris mitgeteilten, bei der Operation Alterationen im vorderen Teile der oberen Fläche des Felsenbeins, also in der Nachbarschaft des N. abducens, findet. In derartigen Fällen können als genügende Ursachen der Parese oder Paralyse der Nerven eine einfach seröse Imbibition oder aber die collateralen Circulationsstörungen, welche

in den Geweben um denselben herum statthaben, angesehen werden. Viel schwieriger zu erklären ist die Entstehungsweise eines circumscripten Herdes von eiteriger Leptomeningitis entsprechend dem Verlaufe des N. abducens in den von uns mitgeteilten typischen Fällen, in welchen die operative Exploration der oberen Fläche des Felsenbeins und der mittleren Schädelgrube keine positiven Resultate liefert. Hoffentlich werden weitere Untersuchungen auch hierüber Aufklärung verschaffen. Gegenwärtig können wir nur vermuten, daß die häufige Ausbreitung einer Infektion des Mittelohres auf einen umschriebenen Bezirk der Gehirnhäute und die Entstehung eines charakterischen klinischen Symptomenkomplexes, dem Bestehen von präformierten anatomischen Wegen, z. B. des Canalis caroticus, zuzuschreiben ist.

Das Studium von typischen Fällen erlaubt uns, die Komplikationen in der Warzengegend, welche in gewissen Fällen vorhanden sind, als causales Moment für die Entstehung der Paralyse des N. abducens auszuschließen.

Viel wahrscheinlicher sind sowohl die endocraniellen als auch die Komplikationen in der Warzengegend von der Intensität des infektiösen Prozesses und von der Retention des Eiters in der Trommelhöhle abhängig.

In der Tat sehen wir, daß in den mitgeteilten Fällen oft die Zeichen einer Eiterretention vorhanden waren, wenn die Perforation des Trommelfells spät oder gar nicht statthatte. In einigen Fällen war die akute Otitis in Ohren lokalisiert, in welchen schon seit einiger Zeit katarrhalische Prozesse, in deren Folge das Trommelfell verdickt war und einer spontanen Perforation größeren Widerstand bot, sich abspielten (Spira, Pischel). In anderen hängt die Intensität des infektiösen Prozesses in der Trommelhöhle von der Schwäche des Gesamtorganismus ab. In meinem V. Falle z. B. handelte es sich um ein kränkliches Individuum mit Ozaena. In derartigen Personen nehmen bekanntlich die Infektionen der Trommelhöhle einen besonders schweren Charakter an. In einer meiner Beobachtungen handelte es sich um eine Frau in vorgerückter Schwangerschaft. Auch unter diesen Verhältnissen können, wie bekannt, die infektiösen Prozesse im allgemeinen einen bedenklichen Verlauf nehmen. Die Hypothese, daß eine Entzündung des N. abducens, syphilitischen Ursprungs, eine akute Otitis zu komplizieren imstande ist, kann wohl in einzelnen Fällen nicht mit Sicherheit

ausgeschlossen werden; in den meisten Fällen jedoch ist jene Hypothese wenn man auch dem negativen Effekte einer spezifischen Kur auf die Schmerzen Rechnung trägt, unhaltbar. Auf Grund dieser Ausführungen können wir aussagen, daß das klinische Bild einer akuten Mittelohrentzündung, mit persistierenden Schmerzen in der Schläfen-Scheitelbeingegend, Paralyse oder Parese des M. rectus externus der Ausdruck einer circumscripten eiterigen Leptomeningitis ist. Diese zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine Tendenz zur Heilung und zwar spontan oder nach operativen Eingriffen am Trommelfelle (Paracentese) oder an der Warzengegend, welche die Infektion im Ohre zu bekämpfen bestrebt sind. Unter bestimmten Bedingungen jedoch kann die Leptomeningitis sich ausbreiten und in kurzer Zeit den Tod des Kranken herbeiführen. Hieraus folgt die diagnostische Wichtigkeit des beschriebenen Symptomenkomplexes und die Notwendigkeit, demselben vom Beginne an unsere vollste Aufmerksamkeit zu widmen.

In meinem letzten Falle war die Leptomeningitis hauptsächlich am Rückenmarke lokalisiert. Dies wurde schon von anderen Autoren, bei Leptomeningitis infolge von Ohrentzündungen, beobachtet. Ich selbst habe schon früher hierauf aufmerksam gemacht[1]) und glaube, daß die praevalierende Lokalisation im Rückenmarke namentlich in jenen Fällen erfolge, in welchen der Krankheitsprozeß einen latenten Verlauf zeigt und sich in die Länge zieht, so daß der Kranke längere Zeit außer dem Bette, in aufrechter Stellung verbleibt, wodurch die Ausbreitung der Meningitis auf die abhängigen Teile des Centralnervensystems ermöglicht wird. Von Interesse ist diesbezüglich der folgende Fall, den ich in letzterer Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte Der intermittierende Verlauf und die lange Dauer der Leptomeningitis, die vorwiegende Lokalisation im Rückenmarke waren hier höchst wahrscheinlich vom hohen Alter des Kranken und von der hierdurch bedingten Schwäche in den Resistenz der Organe abhängig, weshalb der Kranke den schweren intracraniellen Prozeß einige Zeit hindurch ambulatorisch durchzumachen vermochte.

VI. Beobachtung. 84 Jahre alter Mann. Gesundheitszustand relativ gut. Im August 1903 rechtsseitige akute Otitis, mit intensiven Schmerzen zwei Nächte hindurch; spontane Perforation des Trommelfelles nach einigen Tagen; die Schmerzen hörten nach der Perforation auf, die Eiterung bestand jedoch fort. Patient wurde von mir im September und im Oktober unter-

1) Arch. Ital. di Otologia e Laringologia. Vol. IV. 1896. p. 106.

sucht. Ich fand eine leichte Stenose in der Tiefe des Gehörganges, Eiter in mäßiger Menge; deutliche Symptome einer Reaktion in der Warzengegend waren nicht vorhanden. In Anbetracht des hohen Alters und des Fehlens von lokalen und allgemeinen Reaktionserscheinungen hielt ich eine energische Kur für nicht ratsam und ordnete nur antiseptische Waschungen an. Der Kranke stellte sich mir erst im Dezember wieder vor mit der Angabe von Schmerzen im Ohre und in der Warzengegend auf der rechten Seite, die wegen ihrer Heftigkeit in den letzten Tagen ihm den Schlaf raubten. Im hinteren unteren Segmente war eine kleine Perforation im Trommelfelle vorhanden; die Eiterung hat zugenommen, die Schwellung des hinteren Teiles des Gehörganges war bedeutender.

Es wurde der Kranke in meine Privatanstalt aufgenommen. Obwohl die Schmerzen aufgehört haben und der gute Allgemeinzustand sich wieder herstellte, erweiterte ich am 4. Dezember die Perforationsöffnung. In den folgenden Tagen war die Eiterung eine mäßige, der Kranke blieb außer dem Bette, war der besten Laune und hatte guten Appetit; nur zeitweise klagte er über leichte Schmerzen im Ohre. Flüstersprache und Uhr wurden am erkrankten Ohre nicht perzipiert. Am 7. Dezember abends stellte sich zum ersten Male Fieber ein (39,5°), dem ungefähr eine Stunde lang Frösteln vorausging. Hervorzuheben ist, daß gleichzeitig sich mäßige Schmerzen in der Warzengegend, namentlich in der Nähe der Apophyse mit dem Fieber einstellten, aber es hörte die Eiterung aus dem Gehörgange auf und es verschwand die Schwellung des tiefen Teiles der Wandung desselben; nach weiteren 2 Tagen schloß sich auch die Perforationsöffnung im Trommelfelle. Das Fieber nahm während der Nacht und am folgenden Tage langsam ab, bis zu 38,2° in der Achselhöhle gegen Mittag am 8. Dezember. Die folgende Nacht jedoch war unruhig, und am Morgen trat Erbrechen ein. Der Kranke klagte zum ersten Male über Schmerzen in der Lumbalgegend. Die Untersuchung ließ jedoch nirgends, namentlich auch in der Lunge nicht einen entzündlichen Herd erkennen, welcher die Erhöhung der Temperatur uns hätte erklären können. Zwei andere Ärzte, die zur Consultation herbeigerufen worden sind, hielten einen von mir vorgeschlagenen operativen Eingriff nicht für indiciert. Der Verlauf des Krankheitsprozesses schien in der Tat diese Meinung zu rechtfertigen. Denn am folgenden Tage (am 9.) erhob sich die Temperatur nur wenig über die normale und es trat ein Zustand von Wohlbefinden ein, die Schmerzen verschwanden und es war keine Otorrhoe vorhanden. Am 11. jedoch stellte sich morgens wieder Fieber ohne vorhergehendes Frösteln ein, das am 12. noch andauerte, und es traten neuerdings die Schmerzen am Ohre und in der Lumbo-Sacralgegend auf; außerdem entstand eine umschriebene Schwellung am Beginne des Gehörganges. Es wurde deshalb in einer neuen Beratung ein operativer Eingriff beschlossen und in der Frühe am 13. ausgeführt. Der Allgemeinzustand war gut, der Kranke ging allein in das Operationszimmer und blieb in sitzender Stellung während der Toilette des Operationsfeldes. Aus der Gegend des angeschwollenen Teiles der hinteren unteren Wand des Gehörganges floß eine sehr geringe Menge eines mit Blut gemischten Eiters heraus. Alterationen der Weichteile der Hinterohrgegend fehlten; die Perforationsöffnung am Trommelfell war geschlossen, die Bewegungen des Halses erfolgten ganz unbehindert, und die Apophyse war nicht schmerzhaft. Die Chloroformnarkose ging ohne Zufälle von statten. Die Corticalsubstanz der Warzengegend zeigte sich compakt, die Warzenzellen waren mit Granulationen erfüllt, das Antrum mit Granulationen und wenig Eiter. In den in der Nähe der Spitze der Apophyse gelegenen, namentlich aber in den dem unteren Teile des Sinus sigmoideus benachbarten Warzenzellen war gleichfalls nur wenig Eiter vorhanden. Die Spitze des Processus mastoideus wurde abgebrochen und der Sinus auf eine Strecke von ungefähr 3 cm freigelegt. Die Dura mater desselben zeigte sich normal, der Sinus pulsierte nicht, aber bei Entfernung des ihm benachbarten Knochenteiles entstand eine ziemlich bedeutende Hämorrhagie. Die Temperatur stieg am Abende des Operationstages auf 39,3° (im Rectum), nahm aber während der Nacht und am folgenden Tage ab (38,8—37,3°). Der Kranke hat die Operation überraschend gut

vertragen; er aß nach derselben und hatte gar keine Störungen infolge der Narkose.

Am 14. abends traten jedoch neuerdings heftige Lumbarschmerzen und eine außergewöhnliche Unruhe auf. der Kranke wechselte oft die Lage im Bette, sprang aus demselben, wollte sich ankleiden, zeigte unregelmäßige Kontraktionen der Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Am nächstfolgenden Morgen war das Fieber hoch, und es konnte eine Abnahme der Intelligenz nebst Articulationsstörungen constatiert werden. Diese sehr bedenklichen Symptome dauerten bis in die Nacht des 14. Am 15. früh war das Fieber geschwunden (37,4° im Rectum); der Kranke war wieder bei Bewußtsein, ganz ruhig, ohne Schmerzen, und nahm gern Nahrung zu sich.

Am 16. wurde die erste Medikation ausgeführt: die Operationswunde zeigte eine nur geringe Eiterung und war von gutem Aussehen, der Sinus pulsierte deutlich in der aufrechten Stellung des Rumpfes. Am Nachmittage des 15. trat jedoch neuerdings eine Verschlimmerung mit Fieber, Lumbarschmerzen und Kopfweh ein. Die Starrheit des Nackens und der Wirbelsäule ließen gar keinen Zweifel über die Prognose aufkommen.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich an den folgenden Tagen, und am 18. Dezember um 2 Uhr nachmittags trat der Tod ein. Die Autopsie wurde nicht gestattet.

Dieser Fall läßt Erwägungen verschiedener Art zu, von denen ich nur die wichtigsten hier andeutungsweise anführen will.

Vor allem ist der latente Verlauf und die lange Dauer der Leptomeningitis ferner die deutliche Intermittenz der Symptome hervorzuheben. Die Diffusion des infektiösen Prozesses vom Schläfenbeine auf die Hirnhäute manifestierte sich durch die heftigen Schmerzen, welche Anfangs Dezember, also ungefähr einen Monat vor dem Tode, aufgetreten sind. Die Erhöhung der Temperatur erfolgte als die umschriebene Leptomeningitis diffus wurde. Die Rückenmarkssymptome waren auch in diesem Falle die ersten, welche in die Erscheinung traten, und der Kranke blieb, wie im letzten Falle, bis zum Auftreten derselben außer dem Bette, in aufrechter Stellung. Die deutliche Intermittenz der Symptome, mit Einschluß des Fiebers und der Lumbalschmerzen, steht in Übereinstimmung mit dem langsamen Verlauf der Erkrankung, so daß wir gleich nach dem operativen Eingriffe auf einen günstigen Ablauf derselben rechnen konnten. Wegen des hohen Alters und andern von uns unabhängigen Verhältnisse, konnte in diesem Falle die Diagnose nicht auf Grund der Ergebnisse der Lumbalpunktion gestützt werden; das klinische Krankheitsbild läßt jedoch, wie ich meine, keinen Zweifel darüber zu.

Bemerkenswert ist auch das vollständige und unerwartet erfolgte Aufhören der Otorrhoë, das trotzt der am Tage vorher ausgeführten Paracentese des Trommelfells, Monate lang andauerte und mit der Diffusion der Leptomeningitis und mit dem Erscheinen des Fiebers Hand in Hand hing.

XVI.

Die Stria vascularis der Fledermaus.

(Demonstration auf der 13. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Berlin 19. u. 20. Mai 1904.)

Von

Prof. L. Katz.

(Mit Tafel I.)

Nachdem ich bereits in diesem Archiv, Bd. XXXI, S. 66 im Jahre 1891 über diesen merkwürdigen, von reichlichen Blutgefäßen durchzogenen Epithelstreifen, der sich an der Außenseite des Duct. cochl. hinzieht, einige Beobachtungen gebracht habe, möchte ich doch noch einmal ganz kurz an dieser Stelle auf den fraglichen Gegenstand zurückkommen. Denn trotz einiger neuerer diesbezüglicher Arbeiten (Prenant, Denis, Leimgruber u. a.) besteht über einige Einzelheiten noch keine völlige Übereinstimmung der Ansichten. Einen Anlaß zu meiner Demonstration habe ich ferner darin gefunden, daß ich in der Lage bin, neue mikroskopische Präparate von einer Fledermaus zu demonstrieren, welche, was Prägnanz der histologischen Verhältnisse betrifft, kaum etwas zu wünschen übrig lassen.

Der eine Schnitt ist sehr dünn (5 μ Fig. 1), ein Paraffinschnitt, und ist in Hämatoxylin-Eosin gefärbt. — Der andere Schnitt ist ein Celloidinschnitt (ca. 10 μ dick, Fig. 2) und ist in van Gieson gefärbt. Ich werde des Näheren auf die Technik noch bei der Erklärung der Abbildungen zurückkommen.

Die Frage bezüglich der Histologie der Stria vascularis ist kurz die:

1. Handelt es sich um das seltene Vorkommen eines echten, gefäßführenden Epithels oder um mehrere in dem Epithelstreifen befindliche Gewebsarten, d. h. um eine Mischung von Epithel, Gefäßen und Bindegewebe.

2. Wie gestalten sich die Formen der einzelnen Zellen, ihre

Lagerung zu einander und zu den von ihnen bedeckten Gefäßen, und ist das Epithel ein einschichtiges?

Auf die älteren, wichtigen Arbeiten von Kölliker, Hensen, Böttcher, Waldeyer, Gottstein, Retzius, Schwalbe, Baginsky u. a. gehe ich heute nicht wieder ein, bemerken will ich aber von vornherein, daß meine heutigen Präparate von der Fledermaus meine früheren in diesem Archiv kundgegebenen Ansichten bestätigen resp. erheblich stützen, und zwar teils infolge der Feinheit der Schnitte, teils durch die elektive Färbung des Bindegewebes mit van Gieson. Dieses vortreffliche Farbengemisch hatte ich seiner Zeit nicht angewendet.

Betonen möchte ich ferner, daß ich unter den gewöhnlich verwendeten kleineren Tieren die Fledermaus und die Maus für die geeignetsten Objekte, Prototype, zur histologischen Untersuchung der Stria halte. Es liegt dies meines Erachtens besonders daran, daß bei diesen Tieren die Epithelzellen der Stria relativ groß und stark gestreift erscheinen und ziemlich senkrecht zum Ligam. spinale gestellt sind. — Schon Waldeyer hat in seiner bekannten Arbeit (1870) über „die Schnecke und den Hörnerv" ein sehr instructives Bild des häutigen Labyrinths der Fledermaus gegeben. Bei anderen erwachsenen Tieren und dem Menschen sind die diesbezüglichen Untersuchungen der Stria viel schwieriger; ja der ganze leicht ablösbare Streifen bleibt dunkel, Zellgrenzen sind meist gar nicht zu sehen; nur einige Querschnitte von Gefäßen sind sichtbar. Gewagt ist es deshalb, wenn einige Ohrenärzte manchmal feinere pathologische Veränderungen an diesen Zellen gefunden zu haben behaupten und daraus ihre Schlüsse ziehen. — Für embryonale Untersuchungen dagegen kann man bequem Kaninchen, Katzen usw. verwenden.

An meinem ersten vorliegenden, äußerst feinen Paraffinschnitt (Formalinhärtung), der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt ist, sind folgende, meine früheren Angaben bestätigenden Einzelheiten zu constatieren:

A. Ein einschichtiges, ziemlich senkrecht stehendes, cylindrisches Epithel (Fig. 1 u. 2 E) von deutlich gestreift-fibrillärem Protoplasma, welches teilweise besenartig gegen ein unten liegendes, kernhaltiges, reticuläres Bindegewebe ausstrahlt. An einzelnen Stellen ist dieses basale Bindegewebe nestartig und glatt ausgehöhlt (Fig. 2 bei Z). Der Kern der unregelmäßig cylindrischen Epithelzellen liegt meist im Kopf (Fig. 1 u. 2 K_I), wie ich dies früher an Zupfpräparaten dargestellt und gezeichnet

habe, und wie dies nachträglich von Prenant bestätigt worden ist. Aber es finden sich auch mehr konisch gebaute Epithelzellen, deren Kern in der Mitte des Protoplasmaleibes liegt. Dadurch geschieht es, daß wir in dickeren Schnitten neben sehr vielen an der Oberfläche liegenden Epithelkernen auch eine nicht geringe Anzahl von tiefer liegenden finden. Diese letzteren sind meines Erachtens mit den basalen Kernen, die zum Bindegewebe gehören, nicht zu verwechseln. Hier in dem vorliegenden, äußerst dünnen Schnitt (Fig. 1) finden sich aber sehr wenig in der Mitte des Epithelstreifens gelegene Epithelkerne.

B. Gefäßdurchschnitte sieht man (s. Fig. 1 u. 2 v) meist im Querschnitt zwischen den Epithelien zerstreut; ein Gefäß ist im Längsschnitt getroffen und wird von den protoplasmatischen Zellfortsätzen bedeckt. Pigment ist hier nirgends in der Stria zu sehen.

C. Der zweite Schnitt durch die Schnecke einer Fledermaus (s. Fig. 2), resp. durch die Stria vascularis ist meines Erachtens nicht ohne prinzipielle Bedeutung. Die Conservierung hat hier in Osmiumsäure-Platinchlorid stattgefunden; die Einbettung in Celloidin, die Färbung mit van Gieson. Der Schnitt ist als Celloidinschnitt natürlich dicker (ca. 10 μ).

Bei dieser Färbung zeigt es sich auf das Evidenteste, daß eine wirkliche Basalmembran nicht existiert, denn die distinkt rot gefärbten Bindegewebsbündel des Lig. spirale schicken deutlich rot gefärbte Zacken, d. h. Fortsätze zwischen die Epithelzellen hoch hinauf (Fig. 2 bei Z), so daß man an vielen Stellen den Eindruck hat, als ob die einzelnen Epithelzellen seitliche, bindegewebige Einfassungen besitzen. — Diesen Befund habe ich bei anderen Färbungen bis jetzt nicht erheben können, auch in den mir zugänglich gewesenen histologischen Werken und in einschlägigen Veröffentlichungen habe ich dieses deutliche Hineingreifen von Bindegewebsbündeln in die Stria nirgends finden können. Ich halte deshalb, wie ich dies schon früher (l. c.) betonte, im Gegensatz zu Retzius und dann zu Prenant, der sich mir in anderen wesentlichen Punkten angeschlossen hat, und auch zu Köllicker u. a. die Stria vascularis nicht für ein echtes, gefäßführendes Epithel, sondern sie besteht aus mehreren verschiedenartigen Gewebsarten, und zwar 1. aus einreihigen, relativ großen, fibrillär gestreiften, cylindrischen Epithelzellen; 2. aus Gefäßen, und 3. bindegewebigen Beimengungen.

Eine eigentliche Basalmembran besteht nicht. Daß aber

eine solche scheinbar zustande kommen kann, ersieht man, wenn man bei älteren Kaninchenembryonen oder bei etwa viertägigen jungen Kätzchen (s. dieses Archiv, Bd. XXXI. S. 70) die Stria untersucht.

Ich habe dort ein subepitheliales, sehr zellenreiches Lymphnetz (Schleimgewebe Böttcher) abgebildet, welches im Laufe der Entwicklung allmählich unter Bildung einer Art von Grenzmembran zur Resorption gelangt bei gleichzeitiger Verlängerung und protoplasmatischer Umwandlung der ursprünglich beim Embryo kubischen Epithelzellen.

Schließlich möchte ich noch bemerken, daß die von mir (l. c.) abgebildeten, durch Maceration in Ranvierschem Alkohol und Zerzupfen isolierten, höchst unregelmäßig gebauten Epithelzellen der Stria mit ihrem gestreift-fibrillären Protoplasma sicher keine Kunstprodukte sind, wie Leimgruber irrtümlich annimmt. Dies geht schon aus dem vorliegenden Schnittpräparat Fig. 1 E klar hervor, da diese steinpilz- oder cylinderförmigen Zellen den durch Maceration und Zerzupfen gewonnenen vollkommen gleichen.

Endlich sei noch erwähnt, daß die Fledermaus nicht allein ein sehr geeignetes Untersuchungsobjekt für das histologische Studium der Stria vascul. ist, sondern daß es mir auch zuerst an diesem Säugetier gelungen ist, die höchst complicierte Verbindung der Cortischen und Deitersschen Zellen durch einen „Zangenbecher“, der in neuerer Zeit durch Hans Held in vorzüglicher Darstellung bestätigt ist, nachzuweisen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. I. Stellt die Stria vascularis der 2. Windung einer Fledermaus dar. — Formalinhärtung, Hämatoxylin-Eosin-Färbung; Schnitt 5 μ dünn.

lsp ligam. spirale. *o* Knochen. *v* Gefäße der Stria. *E* Einschichtiges cylindrisches Epithel mit fibrillär gestreiftem Protoplasma. *KI* obere Kerne, *KII* mittlere Kerne. *Gs* Grenzsaum.

Fig. II. Ebenfalls ein senkrecht axialer Schnitt durch die Schnecke einer Fledermaus. Härtung in Osmiumsäure-Platinchlorid. Färbung in van Gieson (Schnitt 10 μ).

E, das cylindrisch einreihige Epithel, ist hier distinkt gelb gefärbt, das darunter liegende *lsp*, ligam. spirale, dagegen rot. *Z* Bindegewebszacken, welche vom Lig. spirale zwischen die Epithelzellen nach innen laufen. *Og* eine Art osteogene Schicht zwischen Knochen und Lig. spirale bei der Fledermaus. *Q* Optischer Querschnitt der rot gefärbten Bindegewebsbündel des Lig. spirale.

XVII.

Besprechungen.

2.

Gerber, Handatlas der Operationen am Schläfenbein. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1904.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der durch seinen Atlas der Nasenkrankheiten bekannte Verfasser hat es unternommen, ein Bilderwerk zu schaffen, welches dazu dienen soll, den angehenden Otochirurgen die rasch verblassenden Erinnerungsbilder aus den Operationskursen für ihre weiteren Übungen an der Leiche sowohl wie für ihre ersten Operationen am Kranken neu zu beleben.

Den Tafeln schickt er eine knappe, aber für einen Bilderatlas ausreichende Schilderung der Indikationen zu jenen Operationen und der Operationen selbst voraus, so wie sich dieselben im Laufe der Zeit durch die gemeinsame Arbeit vieler herausgebildet haben. Die 10 Tafeln enthalten eine große Anzahl kunstvollendeter Zeichnungen, welche die Mastoidoperationen sowie die Operationen am Schläfenbein, welche bei den intracraniellen Folgezuständen der Otitis in Anwendung kommen, zur Anschauung bringen.

Die Abbildungen sind zum größten Teil vorzüglich, d. h. sie lassen klar erkennen, was sie darstellen sollen. Wer selbst jemals versucht hat, die einschlägigen, oft recht complicierten Verhältnisse der Operationen am Schläfenbein zeichnerisch wiederzugeben, wird am ehesten den Vorzug der guten Abbildungen des Gerberschen Atlasses zu schätzen wissen.

Zeichnerisch haben wir nur wenig auszusetzen: auf Taf. II, Fig. 2 macht die knöcherne hintere Gehörgangswand den Ein-

druck, als wäre sie durch Einschmelzung ihres medialen Teiles auf eine ziemlich schmale, laterale Knochenspange reduziert. In Fig. 3 auf Taf. VI ist die Perspektive nicht recht gelungen. Daß die Dura mater dem entfernten Tegmen antri entsprechen soll, sieht man wohl aus der beiliegenden Texterklärung, niemals wird das aber der angehende Otochirurg ohne weiteres aus der Zeichnung ersehen.

Sachlich hätten wir einzuwenden, daß einzelne Abbildungen vollendeter Operationen den Eindruck einer gewissen Zaghaftigkeit des Operateurs erwecken, als habe er nicht immer den allgemein chirurgischen Grundsatz einer möglichsten Freilegung der eiternden Mittelohrhöhle strikte durchgeführt. So scheint uns die Antrumeröffnung bei einfachem Empyem (Fig. 3, Taf. I) eine ganz unzulängliche zu sein. Es ist im Interesse einer genügenden Drainage des Antrum durchaus wünschenswert, den Eröffnungskanal unter allen Umständen so anzulegen, daß er nach unten (d. h. nach der Spitze des Proc. mast. zu) stark abgeschrägt wird. Weiterhin erwecken insbesondere die Figuren 4 auf Tafel III und 1 auf Tafel VI den Eindruck, als wäre der Boden der Paukenhöhle nicht so weit freigelegt, als es möglich gewesen wäre.

Verfasser bringt in seinem Vorwort selbst zum Ausdruck, daß man nach einem Buche, nach Abbildungen, und seien sie die besten, nicht operieren lernen könne. Das ist auch unsere Meinung und der Grund, weshalb wir den vor Jahren gefaßten Plan, ein ähnliches Werk zu schaffen, wieder aufgegeben haben.

Der einzig zuverlässige Weg, die otiatrische Operationstechnik wirklich zu erlernen, ist der einer längeren Assistentenzeit an einer Ohrenklinik. Wenn Verfasser meint, es sei schwierig, solche Assistentenstellen zu erlangen, so kann Referent nach seinen Erfahrungen dem nicht ganz beistimmen. Die Herren, welche auf Assistentenstellen reflektieren, bekunden oft die Absicht auf eine otiatrische Treibhausausbildung und sind oft nicht bereit, ihrer Ausbildung diejenige Zeit zu widmen, welche ein Fach, wie die Otiatrie, durchaus verlangt. Das ist der Grund, weshalb sie bei ihren Bewerbungen oft zurückgewiesen werden und im Interesse des Ansehens unserer Disciplin auch zurückgewiesen werden müssen.

Eine Sonderstellung nehmen die otiatrisch schon genügend vorgebildeten Ausländer ein. Für sie sind operationstechnische Unterrichtskurse zu concedieren, allerdings unter der Voraus-

setzung, daß ein solches Privatissimum Einzelunterricht ist. Nimmt man mehrere Schüler, so wird sich bei der größten Anstrengung und bei größtem Interesse des Lehrers kaum etwas anderes erreichen lassen, als daß Ohrenärzte von der Qualität der Sechswochenspezialisten herangebildet werden.

In dem Operationseinzelkurse hat der Schüler den Grundstock einer eigenen chirurgisch-anatomischen Sammlung anzulegen, d. h. eine Sammlung von Präparaten, welche nicht nur die Lagebeziehung aller einzelnen praktisch in Betracht kommenden Ohrteile zu einander illustriert, sondern auch die einzelnen Operationsmethoden in ihren einzelnen Phasen zur Anschauung bringt. Eine solche Sammlung ist für die spätere Fortbildung des Schülers die beste Stütze. An ihrer Hand kann er immer wieder die rasch verblassenden Erinnerungsbilder aus dem Operationskurse neu beleben, an ihrer Hand allein kann er durch nie ermüdende Arbeit diejenige präcise Vorstellung von der complicierten Anatomie des Schläfenbeines gewinnen, welche allein die Ruhe und Sicherheit gibt, welche der gerade an dieser Lokalität Operierende durchaus nötig hat.

Und eine solche selbst hergestellte Sammlung wird durch keine noch so gute Abbildung ersetzt, selbst nicht durch eine stereoskopische, welche der Natur der Sache nach noch ihr bestes Surrogat sein würde. Selbstverständlich ist für derartig vorgebildete Collegen ein Bilderatlas, wie der hier vorliegende, trotz seiner unverkennbaren Vorzüge überflüssig.

Anders verhält es sich bei solchen Collegen, welche eine derartige Vorbildung in der Otochirurgie nicht genossen haben, und welche sich mehr oder weniger als Autodidakten an die einschlägige Materie heranmachen.

Sie wird naturgemäß auch der beste Atlas nicht vor Mißgriffen bewahren, aber immerhin wird ihnen der Gerbersche Atlas ein guter Wegführer sein, wenn es für sie auch von Vorteil sein wird, die flächenhaften Abbildungen des Gerberschen Atlasses durch die stereoskopischen des Trautmannschen zu ergänzen.

Die tadellose Ausstattung des Werkes entspricht ganz der Gepflogenheit des bekannten Verlags.

3.

Kirchner, Handbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende mit 70 Abbildungen in Holzschnitt. Leipzig bei S. Hirzel 1904. 7. Auflage.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Das Erscheinen einer neuen Auflage des Kirchnerschen Handbuches der Ohrenheilkunde nach so relativ kurzer Zeit — die 6. Auflage ist 1899 erschienen — ist der beste Beweis für die Beliebtheit des Buches, dessen Vorzug darin besteht, daß Anordnung und Ausführung des stofflichen Inhaltes hauptsächlich auf die Bedürfnisse des praktischen Arztes Rücksicht nehmen.

Gegenüber der letzten Auflage ist die neue bedeutend erweitert; mehrere Kapitel sind vollkommen umgearbeitet und erweitert, besonders das Kapitel über die Funktionsprüfung des Ohres, die Nasenrachenraumerkrankungen, die Mastoidoperation und die Taubstummheit. Die Zahl der Figuren ist von 40 auf 70 erhöht worden.

4.

Heilanstalt für Unfallverletzte Breslau.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Unter den wissenschaftlichen Mitteilungen, welche der Beschreibung der Heilanstalt angefügt ist, ist eine Arbeit von Dr. C. S. Freund, „Über den Nutzen der frühzeitigen Ohruntersuchung für die Begutachtung von Unfallnervenkranken“ (S. 112—129) von großem Interesse.

Ein jeder, welcher mit der Abfassung von Unfallgutachten beschäftigt ist, erlebt es täglich, daß mangels eines Ohruntersuchungsbefundes in den Akten in direktem Anschluß an den Unfall später die Frage eines etwaigen ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und geklagten Ohrbeschwerden gar nicht mehr einwandsfrei zu entscheiden ist. Die Aufgabe der erstbehandelnden Ärzte, sagt Verfasser, muß es sein, „gleich bei der ersten Untersuchung des Verletzten auch eine Ohruntersuchung vorzunehmen und das Ergebnis derselben in dem ersten Gutachten mitzuteilen“.

Wenn Verfasser auch nur bei den Unfällen, bei welchen eine

Erschütterung des Kopfes und eine allgemeine Erschütterung des Körpers stattgefunden hat, die Ohruntersuchung für unbedingt erforderlich hält, so ist doch auch bei anderen Unfallverletzten eine Ohruntersuchung durchaus dankenswert. „Eine Kopferschütterung kann sich nämlich ereignet haben, ohne daß die Unfallanzeige und die anfänglichen Hauptklagen des Verletzten einen Hinweis dafür geben.“ Auch mit Rücksicht auf Erschwerung späterer Simulation „ist die Feststellung und aktenkundige Festlegung alter Erkrankungen des Gehörorgans eine dankenswerte Leistung des erstbehandelnden Arztes“. Ausführlich bespricht Verfasser die Frage: „Kann uns die frühzeitige Ohruntersuchung in der Erkenntnis der traumatischen Neurosen fördern?“ Bei der traumatischen Hypochondrie betont er, daß ältere, schon vor der Einwirkung des Trauma vorhanden gewesene Prozesse im schallleitenden Apparate den Ausgangspunkt für später auftretende hypochondrische Vorstellungen abgeben können. „Sicherlich wird man bei frühzeitiger Ohruntersuchung in solchen Fällen frühzeitig und deshalb erfolgreich sowohl gegen die Erkrankung des Ohres direkt, als auch gegen diese hypochondrischen Vorstellungen anzukämpfen in der Lage sein, und bei der Beurteilung ein gerechtes und sicheres Urteil über die wirklichen Unfallfolgen abgeben können.“ Ausführlich wird auch die Beziehung von Ohrverletzung zu Hysterie und Neurasthenie erörtert und durch eigene kasuistische Beobachtungen des Verfassers erläutert. Zum Schlusse streift Verfasser noch kurz den Nutzen eines frühzeitigen Nachweises einer Beteiligung des Ohres für die Behandlung der Unfallverletzten.

Von Interesse ist der Umstand, daß der Verfasser dieser mit seltener Sachkenntnis geschriebenen lesenswerten Abhandlung kein Ohrenarzt, sondern ein Nervenarzt ist, der durchdrungen ist von der Notwendigkeit der Fertigkeit in der Ohruntersuchung für jeden Arzt, der sich mit der Unfallheilkunde beschäftigt. „Wir (d. h. die Nervenärzte) haben in der Unfallheilkunde ein weites gemeinsames Arbeitsgebiet mit den Ohrenärzten.“ Und wenn Verfasser sagt: „Vielleicht ist es wirkungsvoller, wenn auch von nicht ohrenärztlicher Seite die Notwendigkeit der frühen Ohruntersuchung in gewissen Fällen als eine dringende und unaufschiebliche Forderung hingestellt wird“, so wünschen wir, daß er mit dieser Auffassung Recht bekommt. Dieser von ohrenärztlicher Seite schon seit Jahrzehnten und mit dem größten Nachdruck betonten Forderung gegenüber verhält man sich leider

auch heute noch vielen Ortes in unbegreiflicher Kurzsichtigkeit vollkommen ablehnend.

5.

Moure, Traité élémentaire et pratique des maladies de la gorge, du pharynx et du larynx. Paris bei Octave Doin 1904.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Dieses umfangreiche Werk des wohlbekannten Autors zerfällt in zwei Teile, von denen uns hier nur der erste interessiert. In demselben werden die Erkrankungen des Schlundes und des Pharynx in systematischer Weise beschrieben und durch eine größere Anzahl, darunter einzelner kolorierter, Abbildungen im Text illustriert.

Bei der Abfassung seines Werkes hat Verfasser immer die allgemein praktizierenden Ärzte im Auge gehabt. Hierdurch erklärt sich eine gewisse Breite der im übrigen auf wissenschaftlicher Höhe gehaltenen Darstellung. Daß er der Anatomie der betreffenden Körperregionen einen breiteren Raum gewährt, als es in anderen einschlägigen Werken der Fall ist, gereicht seinem Werke zu großem Vorteil.

Im einzelnen hat er einzelne bisher in den Lehrbüchern weniger gewürdigte Krankheitszustände ausführlicher geschildert, so z. B. die Angina erythematosa, den Pemphigus, die Angina lacunaris ulcerosa, von welcher er treffliche Abbildungen gibt, und welche er scharf getrennt hat von der Angina ulcerosa membranacea, einer Erkrankungsform, mit welcher uns vorwiegend der Verfasser bekannt gemacht hat.

Eine erschöpfende und übersichtliche Darstellung finden auch die Mandelabszesse, sowie die Erkrankungen der Tonsilla lingualis.

Die symptomatischen, die akuten Infektionskrankheiten begleitenden Anginen hat Verfasser beiseite gelassen, weil sie ihrer Natur nach durch die zugrunde liegende Infektionskrankheit leicht erkannt werden, und nach der therapeutischen Seite hin keine Besonderheiten darbieten. Nur auf die Scharlachangina ist er näher eingegangen, ihre klinischen Sonderheiten gegenüber den gewöhnlichen infektiösen Anginen scharf hervorhebend.

6.

Alexander, Entwicklung und Bau des inneren Gehörorganes von Echidna aculeata. Ein Beitrag zur Morphologie des Wirbeltierohres bei G. Fischer, Jena 1904. Abruck aus Semon, „Zoologische Forschungsreisen in Australien und dem Malayischen Archipel".

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Zur Untersuchung wurde dem Verfasser von Prof. Semon das von den Forschungsreisen des letzteren herrührende Tiermaterial zur Verfügung gestellt.

Leider ist es nicht möglich, in dem Rahmen einer Besprechung den reichen Inhalt des Prachtwerks, dessen Text durch 23 Tafeln und 24 Figuren im Text illustriert worden ist, auch nur zu streifen.

Wir müssen uns darauf beschränken, das in phylogenetischer Hinsicht wichtigste Resultat anzuführen, daß nämlich das innere Gehörorgan von Echidna eine Übergangsform von dem Labyrinthe der Vögel zu dem Labyrinthe der Säugetiere darstellt. Es trägt Merkmale der Labyrinthe dieser beiden Tierklassen, die sich ja wesentlich von einander unterscheiden, und repräsentiert danach ein wichtiges Glied in der Kontinuität der phylogenetischen Entwicklung des Labyrinthes der höheren Wirbeltiere.

Während das Ohrlabyrinth von Echidna aculeata mit dem Labyrinth der Vögel vor allem durch das Vorhandensein einer Macula neglecta, der Lagena und der Maculae lagenae übereinstimmt, erinnert es an das Säugetierlabyrinth vor allem durch Gestalt und Bau des Ductus reuniens, das Vorhandensein des bei den Vögeln fehlenden Vorhofblindsackes und durch die Entwicklung einer Papilla basilaris, die sich nach ihrem zelligen Bau fast vollständig mit dem Cortischen Organ der höheren Säugetiere deckt.

XVIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

27.

A. C. Grönbeck, Einige Bemerkungen über die Operation von adenoiden Vegetationen. Ugeskrift for Läger 1902. Nr. 12.

Grönbeck ist der Meinung, daß man in der Regel nicht gleichzeitig die Vegetationen und die Tonsillen entfernen darf. Er ist ein absoluter Gegner der Narkose. Unter den ungünstigen Folgen der Adenotomie erwähnt der Verfasser eine infektiöse Adenitis der Regio retromaxillaris und im oberen Teile der Halsregion; in einem Falle, bei welchem 2 mal adenoide Vegetationen beseitigt wurden, stellte sich diese Folge auch 2 mal ein. In sämtlichen Fällen wurden die Drüsenschwellungen langsam resorbiert, in einem Falle sogar erst nach Verlauf von 5 Jahren, Ferner erwähnt der Verfasser tonsilläre Angina, Erysypelas. Torticollis und Genicksteifheit sowie die Otitis media als die am häufigsten auftretenden ungünstigen Folgen. Nach der Literatur werden 2 Fälle von Meningitis erörtert. Als Beispiel für eine ernsthafte Blutung nach der Adenotomie führt der Verfasser einen 20 jährigen jungen Mann vor, dessen Blutung gefährliche Dimensionen annahm. Verfasser ist der Meinung, daß man sich vor der Operation davon überzeugen muß, daß kein akuter Katarrh der oberen Luftwege und des Ohres, kein allgemeiner Schwächezustand, kein Husten (und besonders kein Keuchhusten) und keine Hämophilie vorhanden sind. Holger Mygind.

28.

Bentzen, Sophus, Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs. Ugeskrift for Läger 1902, Nr. 22.

Bentzen empfiehlt sehr die Anwendung von Vibration unter negativem Druck als Behandlung beim chronischen Mittelohr-

katarrh, besonders in Fällen, wo die Knochenleitung normal oder verlängert ist, und wo die obere Grenze nicht unter der Galtonpfeife l. o. liegt. Verfasser benutzt Cordes Apparat, in dessen Schlauch ein Breitungscher Vibrator hineingeschoben wird, während der Zeiger des Apparates auf 10 cm gestellt wird.

Holger Mygind.

29.

Kock, Aage: Ein Fall von operativ geheilter Sinusthrombose und otogener Pyämie. Ugeskrift for Läger 1902, Nr. 49.

Das 12jährige Mädchen, welches im St. Josephhospital von Prof. Schmiegelow behandelt wurde, litt an einer doppelseitigen Eiterung des Mittelohrs. Die Symptome waren Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitige Ohrenschmerzen, Schüttelfrost und stark remittierendes Fieber. Objektiv wurde leichte Infiltration am rechten Processus mastoideus nachgewiesen. Augenhintergrund normal. Bei der Totalaufmeißelung fanden sich im rechten Ohre übelriechender Eiter und breiartige Massen im Mittelohre; Dura entblößt; perisinuöser Abszeß; Wände des Sinus transversus ulceriert; Lumen mit puriformen Thrombenmassen gefüllt; Vena jugularis wurde nicht unterbunden. Eine Woche später wurde ein perivaskulärer Abszeß am Halse geöffnet. Heilung.

Holger Mygind.

30.

Schmiegelow: Die akute Eiterung des Mittelohres (besonders inbezug auf die Diagnose und Behandlung). Ugeskrift for Läger 1903, Nr. 33 u. 34.

Unter 71 Fällen von akuter Eiterung des Mittelohres, die der Verfasser im St. Josephhospital in den Jahren 1901 u. 1902 durch Paracentese des Trommelfelles behandelte, dauerte die Eiterung durchschnittlich 11 Tage, wenn die Paracentese am 1. oder 2. Tage der Krankheit ausgeführt wurde, 15 Tage, wenn dieselbe am 3.—6. Tage, 21 Tage, wenn sie am 7.—10. Tage und 2 Monate, wenn sie später als am 10. Tage ausgeführt wurde. Verfasser zieht es vor, die Paracentese unter Narkose auszuführen, und behandelt im übrigen die Eiterung mit Einlegen von Jodoformgaze in den Gehörgang.

Holger Mygind.

31.

Godskesen, N.: Einige Bemerkungen inbezug auf Prof. Schmiegelows Artikel: Die akute Eiterung des Mittelohres. Ugeskrift for Läger, 1903, Nr. 36.

Kritische Bemerkungen, die hauptsächlich darauf hinausgehen, daß Schmiegelows Statistik, welche die Vorteile der bei akuter Eiterung des Mittelohres frühzeitig ausgeführten Paracentese des Trommelfells beweisen sollte (siehe obiges Referat), nicht überzeugend sei inbezug auf die sehr früh ausgeführte Paracentese, weil der Unterschied zwischen der 1. und 2. Gruppe mit Bezugnahme auf die kleinen Zahlen kein großer ist.

Holger Mygind.

32.

Schmiegelow, E.: Die otogene Pyämie. Nordisk medicinsk Archiv, 1902, Abteil. I, Heft 2, Nr. 6.

Der Verfasser definiert die otogene Pyämie als eine von einer chronischen oder akuten Eiterung des Mittelohres ausgehende pyämische Infektion, die sich durch akute febrile Zustände und Neigung zu Metastasen zu erkennen gibt. Verfasser ist der Ansicht, daß das Sinusleiden allerdings am häufigsten mit der otogenen Pyämie in Verbindung auftritt, und daß diese am häufigsten durch eine Infektion mit Kokken und Toxinen von einer intrasinuösen oder intrabulbären Entzündung entsteht, daß man aber keineswegs berechtigt ist, von der Voraussetzung auszugehen, daß eine solche Pathogenese immer vorhanden ist.

Nachdem Schmiegelow die bis dahin veröffentlichten skandinavischen Abhandlungen über die otogene Pyämie erwähnt hat, gibt er eine Beschreibung des klinischen Bildes der Krankheit, illustriert durch mehrere von ihm selbst beobachtete Fälle als Beispiele für die verschiedene Art und Weise, in welcher die otogene Pyämie auftreten kann. In vier unter diesen Fällen war man nicht imstande, eine Krankheit des Sinus transversus klinisch nachzuweisen. Ein Fall war mit Cerebellarabsceß kompliciert.

Bei der Beschreibung der Behandlung erwähnt Schmiegelow, daß er sich darauf beschränkt, die Vena jugularis nur dann zu unterbinden, wenn der Sinus oder der Bulbus thrombosiert ist, oder wenn es sich um eine Jugularisphlebitis handelt.

Holger Mygind.

33.

Stangenberg, E.: Beiträge zur Kenntnis des Verhältnisses zwischen Diphtherie und Ohrenkrankheiten. Nordisk medicinsk Archiv, 1902, Abt. I, Nr. 4.

Verfasser hat vom Dezember 1900 bis Juli 1901 die Mehrzahl der Patienten auf Ohrenkrankheiten untersucht, die im Stockholmer Epidemiekrankenhause für genuine Diphtherie behandelt wurden, im ganzen 1000 Patienten, unter welchen nur 135 mehr als 20 Jahre alt waren.

Bei 243 Diphtheriekranken (24,3 Proz.) fand Stangenberg einen krankhaften Zustand der Gehörorgane, und zwar war dieser Zustand teilweise von objektiven Veränderungen von solcher Art begleitet, daß Verfasser Anlaß hatte, dieselben mit der diphtherischen Infektion in Zusammenhang zu bringen. Die Häufigkeit, mit welcher diese Krankheit des Ohres auf den verschiedenen Altersstufen auftrat, war folgende: Im Alter bis zu 5 Jahren inkl. 44,85 Proz., von 6—10 Jahren 32,51 Proz., von 11—15 Jahren 9,88 Proz., von 16—20 Jahren 5,35 Proz., von mehr als 20 Jahren 7,41 Proz.

Reine Otalgie wurde bei 16 Kranken gefunden, in der Regel im ersten Stadium der Diphtherie. Tubenkatarrh fand sich bei 190 (d. h. bei 19 Proz. unter sämtlichen Kranken u. 78,19 Proz. unter den Ohrenkranken) unter den Diphtheriekranken und ebenfalls vorzugsweise im frühesten Stadium. Exsudative Mittelohrprozesse wurden bei 65 Patienten (d. h. 6,5 Proz. unter den sämtlichen Untersuchten und 26,08 Proz. unter den Ohrenkranken) nachgewiesen. Diese Prozesse, die keinen eigenartigen Charakter zeigten, werden vom Verfasser in folgende Gruppen geteilt: Die erste Gruppe (4 Fälle) muß als Recidive angesehen werden; denn diese Patienten hatten früher an einer Otorrhoe gelitten, die indes geheilt war, ehe die diphtheritische Infektion sich eingestellt hatte. Die zweite Gruppe umfaßt 15 Fälle mit akuten seropurulenten exsudativen Mittelohrprozessen, die durch einen verhältnismäßig heftigen Ausbruch charakterisiert wurden, aber dennoch einen sehr günstigen Verlauf darboten. Die dritte Gruppe hat 41 Fälle mit akuter Mittelohrexsudation aufzuweisen, welche einen besonders milden Verlauf hatten, und bei welchen spontane Perforation des Trommelfells niemals in der oberen Partie des Trommelfells stattfand. Die exsudativen Mittelohrprocesse traten am häufigsten in den zwei ersten Krankheitswochen auf und konnten sowohl in schweren als auch in leichten

Krankheitsfällen beobachtet werden. Daß die vom Verfasser beobachteten Ohrenkrankheiten bei Diphtheriekranken vorwiegend leichter Art waren, beruht nach seiner Ansicht möglicherweise darauf, daß die in Rede stehenden Diphtheritisepidemien einen milden Charakter hatten, und darauf, daß fast sämtliche Patienten mit Serum behandelt wurden.

Holger Mygind.

34.

Daae, Hans: Untersuchungen über die Ursachen der Herabsetzung des Gehörs bei Schulkindern. Norsk Magasin for Lägevidenskab. 1903, S. 734.

Laut dem Bericht aus dem Jahre 1901 von den Lehrern und Lehrerinnen an den Volksschulen in Christiania litten unter 24899 Schülern 1012 (d. h. 4 Proz.) an Schwerhörigkeit; bei 64 (d. h. 0,26 Proz.) war das Gehör so stark herabgesetzt, daß sie auch dann nicht imstande waren, dem Unterrichte zu folgen, wenn sie in nächster Nähe des Lehrers untergebracht wurden. Der Verfasser untersuchte 47 unter den letztgenannten Kindern. Nur 3 Trommelfelle fand er bei ihnen in normalem Zustande, 39 Proz. unter den untersuchten Ohren boten Zeichen einer Otitis media chronica suppurativa dar; die übrigen hatten Kalkablagerungen, Atrophie, Einziehung des Hammers usw. aufzuweisen.

Bei der Untersuchung der Schüler der Hilfsklassen für Nachzügler ergab sich, daß unter diesen Schülern (im ganzen 490) 55 (d. h. 11,2 Proz.) nach Angabe der Lehrer und Lehrerinnen an Schwerhörigkeit litten. Bei den 44 unter diesen Schülern, die der Verfasser einer objektiven Untersuchung unterwarf, stellte sich heraus, daß 26 Proz. unter den Knaben und 40 Proz. unter den Mädchen an chronischer Eiterung des Mittelohres litten, während bezw. 14,3 u. 13,3 Proz. Residuen dieser Krankheit aufzuweisen hatten. Der Verfasser kommt zu dem Resultate, daß besondere Klassen für schwerhörige Kinder errichtet werden müssen.

Holger Mygind.

35.

Schmiegelow, S.: Die Ursachen der Taubstummheit. Hospitalstidende 1903, S. 841.

Es ist dies eine Wiedergabe des von dem Verfasser auf dem internationalen Ärztekongreß in Madrid gehaltenen Vortrages (s. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 60.)

Holger Mygind.

36.

Schmiegelow, E.: Mitteilung aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospitals zu Kopenhagen, Kopenhagen 1903.

In der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospitals, deren Vorsteher Prof. Schmiegelow ist, wurden im Jahre 1902 206 Patienten behandelt, unter welchen 6 starben. Es wurden 202 Operationen ausgeführt, darunter 28 Totalaufmeißelungen und 19 Aufmeißelungen nach Schwartzes Methode; die letzteren wurden 3 mal bei chronischen Suppurationen ausgeführt.

Holger Mygind.

37.

Würtzen, C. H.: Krankhafte Veränderungen des musikalischen Gehörs und der musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksfähigkeit. Bibliothek for Läger, 1902, S. 155.

Diese Abhandlung gibt eine vollständige Übersicht über die verschiedenen Formen von Diplakusis und Amusie; außerdem beschreibt sie zwei sehr interessante Fälle von Apoplexie mit Amusie. In dem einen Falle von Apoplexie der rechten Hemisphäre in Verbindung mit Aphasie konnte Patientin längere Zeit hindurch nicht mit der rechten Hand Klavier spielen, auch war die Fähigkeit des Notenlesens weggefallen. In dem andern Falle handelt es sich um eine linksseitige Hemioplegie, die in Verbindung mit mangelhafter musikalischer Erinnerung und anderen musikalischen Störungen auftrat. Holger Mygind.

38.

Dr. *J. Sędziak* (Warschau), Hygiene und Prophylaxis der Tuberkulose der oberen Luftwege und der Ohren. (Nowiny Lekarskie. 1. 1903.)

Im Verlaufe von 12 Jahren hat Sędziak unter 14810 Kranken 612 Fälle von Tuberkulose der oberen Luftwege und der Ohren beobachtet. Davon entfielen 506 auf den Larynx, 63 auf Mund- und Rachenhöhle, 25 auf die Nase, 18 auf die Ohren. Von den letzteren wurden nur solche Fälle berücksichtigt, in denen im Sekrete Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Die hygienischen und prophylaktischen Maßregeln sind entweder allgemeiner oder lokaler Natur. Die ersteren ergaben sich aus der Statistik. Die große Rolle, welche die Disposition bei diesen Erkrankungen spielt, wird nachdrücklich hervorgehoben. Verfasser notierte in seiner Statistik 125 mal hereditäre Disposition. Außerdem kann die Krankheit zwischen den Ehegatten übertragen werden. In 22 Fällen hat Sędziak den schädlichen Einfluß der Gravidität auf den Verlauf der Larynxtuberkulose konstatiert. 421 Fälle betrafen Patienten zwischen 20.—40. Lebensjahre. 409 betrafen Männer, 203 Weiber, 67 Fälle betrafen Personen, die in dumpfigen, schlecht gelüfteten Räumlichkeiten arbeiten, 50 betrafen Kaufleute, 23 Landleute, 13 ärztliche Gehilfen, 12 Ärzte, 12 Geistliche, 11 Lehrer, 59 Personen, die in staubgesät-

tigter Luft beschäftigt waren (12 Tischler, 11 Müller, 11 Schlosser, 10 Steinmetzen u. dergl.). Abusus in Baccho wurde 17 mal, Tabakmißbrauch in 17 Fällen, Syphilis 57 mal festgestellt. Dem übermäßigen Genuß von Alkohol und noch mehr von Tabak schreibt Sędziak eine ganz besondere Bedeutung für die Entwicklung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen und der Ohren zu und empfiehlt Maßnahmen zur Steuerung dieser verderblichen Mißbräuche.

Zur lokalen Prophylaxis gehören Maßregeln zur Unschädlichmachung des Sputums, welches im trocknen Zustande zerstäubt oder im flüssigen Zustande beim Husten und Sprechen zerstreut und auch durch Übertragung beim Kusse die Krankheit verbreiten kann. Zu empfehlen sind weiter: Reinlichkeit der Hände, behufs Verhütung der Übertragung der Krankheit durch Bohren in Nase und Ohr, besonderes Geschirr für Tuberkulöse, Reinlichkeit von Mund- und Rachenhöhle durch fleißige Spülungen, Vermeiden allzu heißer, kalter und reizender Speisen und Getränke, Entfernung hypertrophischer Gebilde in Rachen, Hals und Nase, welche erst die Eintrittspforte für den tuberkulösen Virus bilden, und Vermeiden forcierten Schneuzens und unrationeller Nasenspülungen. Spira (Krakau).

39.

Alfred Heiman (Warschau), Über den wahren Heilwert des Adrenalin in Ohren- und Nasenkrankheiten. (Gazeta Lekarska. Nr. 20. 1903.)

Auf Grund seiner Beobachtungen meint Heiman, daß das Adrenalin in Ohrenkrankheiten wertlos, in Nasenkrankheiten nur von geringem Werte sei. In 5 Fällen, in denen Verfasser Adrenalin bei akuten Entzündungen des Mittelohres und des Trommelfelles anwandte, wurde keine Anämie der Membrana tympani erzeugt, hingegen heftige Ohrenschmerzen, starkes Brennen, verbunden mit Kopfschmerzen und Schwindel, hervorgerufen. Drei bis fünf Tropfen einer Lösung von 1:5000 Adrenalin in die Tuba per Katelar injiziert, bewirkten leichtes Brennen und Trockenheit, in stärkerer Lösung (1:3000) heftige Ohrenschmerzen und starkes Brennen, ohne die gewünschte Erweiterung der Tuba zu erzielen. In der Nase bewirkt das Adrenalin bei akutem Katarrhe eine 2—4 Stunden dauernde Linderung, bei chronischem Nasenkatarrhe bleibt es ganz ohne Wirkung. Zwar bewirkt das Adrenalin eine starke Anämie der Nasenschleimhaut, doch nur in stärkeren Lösungen und nicht immer in gleichem Grade. Schließlich warnt Heiman dringend vor der Anwendung dieses Mittels in Ohrenkrankheiten. Spira.

40.

Dr. *A. Heiman jun.* (Warschau), Aus der otiatrischen Praxis. (Kronika Lekarka. Nr. 10. 1903.)

Verfasser hat sich oft überzeugt, daß Wattekügelchen im befeuchteten Zustand als künstliche Trommelfelle angelegt, in sehr kurzer Zeit Eiterung verursachen, während sie im trockenen Zustande längere Zeit ohne Reaktion vertragen wurden. Ferner, in Fällen von doppelseitiger trockener Perforation, in denen eine solche Prothese in einem Ohre sehr gut vertragen wurde, entstand in kurzer Zeit Eiterung in beiden Ohren, sobald man auch in dem anderen Ohre eine gleiche Prothese anlegte. Diese Erfahrungen, die sich Verfasser nicht zu erklären weiß, veranlassen ihn, daß er nie in beiden Ohren gleichzeitig künstliche Trommelfelle tragen läßt. Weiter werden zwei Fälle von Cholesteatom im Mittelohre mitgeteilt, in denen es Heiman gelang, trotz vorhandener schwerer Erscheinungen (Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand, Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, belegte Zunge, Foetor ex ore, Apetenz, Übelkeiten, Obstipation, Schüttelfrost, Temperatur 39,2°, Puls 120) durch wiederholte Ausspritzungen das Cholesteatom zu eliminieren und dauernde Heilung zu erreichen. Spira.

41.

Dr. *M. Königstein*, Über den therapeutischen Wert des Adrenalin in Nasen-, Ohren-, Hals- und Kehlkopferkrankungen. (Gazeta Lekarska. 1903. 16. 17.)

Verfasser hat das Adrenalinum hydrochloricum aus der Fabrik Parke Davis et Co. an 62 Kranken, darunter bei 23 operativen Eingriffen angewendet und gelangt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Adrenalin bewirkt in einer Lösung von 0,1—0,01 Proz. eine Kontraktion der Capillargefäße der Schleimhaut.
2. Adrenalin steigert die anästhesierende Wirkung des Cocain.
3. Wird das Adrenalin bei einem operativen Eingriffe angewendet, so muß man auf eine sekundäre Blutung gefaßt sein, und die Wunde (Nase) vorsichtshalber nach der Operation tamponieren.
4. Adrenalin trägt viel zur Erleichterung der Diagnose von Erkrankungen der Nase und besonders ihrer Nebenhöhlen bei.
5. Im Larynx und Pharynx wirkt Adrenalin viel schwächer als in der Nase.
6. Adrenalin kann bisweilen in manchen Ohrenkrankheiten mit Nutzen angewendet werden.
7. Unvorsichtig angewendet, kann Adrenalin unter Umständen gangränöse Prozesse verursachen.

Üble Nebenwirkungen, wie Ohnmachten, Kopfschmerzen, Zahnschmerzen, Schwindel, Pulsalterationen u. dergl. hat Königstein kein einziges Mal beobachtet. Möglicherweise hat man es hier mit einem Antidotum von Cocain zu tun, welches daher besonders bei Personen angewendet werden soll, die Cocain schlecht vertragen. Jedenfalls hat die rhinologisch-otiatrische Therapie in dem Adrenalin ein Mittel gewonnen, welches die zweite Stelle neben Cocain einzunehmen verdient und gewiß nicht mehr in Vergessenheit geraten wird. Eine Reihe instruktiver Krankengeschichten illustrieren das Gesagte.

Spira.

42.

Wl. Wróblewski (Warschau), Die bei der Abtragung der Gaumenmandeln vorkommenden Komplikationen. (Gazeta Lekarska. Nr. 4, 8. 1903.)

Als eine sehr seltene Komplikation wurde Peritonsillarabszeß unmittelbar nach der Tonsillotomie beobachtet. Der unvermeidliche Belag der Operationswunde ist zwar meist unschädlich, darf jedoch nicht gering geschätzt werden, da er oft Löfflersche Bazillen enthält und in Diphtherie übergehen kann. Ödem der Mandelreste und der Gaumenbögen kommt häufiger bei Anwendung der galvanokaustischen Schlinge als bei den anderen Methoden vor, kann mitunter größere Dimensionen annehmen, auf die Glottis übergehen und sogar letal endigen. Verletzung des vorderen Bogens und dadurch bewirkte Blutung kann bei gehöriger Aufmerksamkeit vermieden werden. Selten erfolgt Brechen des Messers der Guillotine durch schlechte Beschaffenheit oder schlechtes Anlegen desselben, Einklemmung des vorderen Bogens oder einen versteckten Mandelstein. Unangenehme Komplikationen, welche die Anwendung des Tonsillenmessers nach sich ziehen kann, sind: Verletzungen des weichen Gaumens, des vorderen Bogens, der Zungenwurzel, der oberen oder unteren Lippe. In einem Falle von Dobrowolski wurde nach dieser Operation fatale Paralyse des rechten und partielle des linken Stimmbandes beobachtet, was nach Dobrowolski auf eine reflektorische Lähmung des unteren Larynxnerven, infolge Reizung der Pharynxäste des Vagus zurückzuführen ist. Komplikationen durch Infektion sind durch gehörige antiseptische Kautelen zu verhüten. Verkleinerung der Tonsillen durch Ignipunktur pflegt langdauernde, auf die Nachbarschaft übergreifende Entzündungen zu verursachen, Peritonsillarabszeß, Otitis purulenta u. dergl. nach sich zu ziehen, ist daher nur ausnahmsweise anzuwenden. Die wichtigsten

und unangenehmsten Komplikationen bilden Blutungen, welche bei allen Methoden der Tonsillotomie vorkommen, sehr große Dimensionen annehmen und sogar letalen Ausgang herbeiführen können, wie durch eine reichliche Literatur und eigenen Beobachtungen entnommene Casuistik illustriert wird. Die Hauptursachen derselben sind: Hämophilie, zu tiefes Ausschneiden der Mandeln und die Tonsillotomie während der Entzündung derselben. Um diese Komplikation zu verhüten, darf die Tonsillotomie nicht im entzündlichen Stadium der Mandeln, bei Blutern, während der Menstruation und der Gravidität vorgenommen werden; soll eine Läsion des Gaumenbogens unbedingt vermieden, müssen vor der Operation die Mandeln auf etwa in ihnen enthaltene Steine und auf Verwachsungen mit dem vorderen Bogen untersucht, eine etwa vorhandene solche Verwachsung vorher gelöst, und sollen die Mandeln nie radical, in toto abgetragen werden. Letzteres darf schon aus dem Grunde nicht geschehen, weil die Tonsillen, wie adenoides Gewebe überhaupt, ein wichtiges Schutzorgan für den Organismus darstellen, indem durch die in ihnen vorhandenen Leukocyten die Bakterien und Toxine der Mund- und Rachenhöhle aufgehalten und unschädlich gemacht werden.

Spira.

43.

T. Heiman (Warschau), Ein Beitrag zur Behandlung akuter Mittelohrentzündungeu. (Medycyna No. 33. 34. 35. 1903.)

Bei der einfachen akuten Mittelohrentzündung ist die Paracentese nur ausnamsweise angezeigt und zwar bei Kindern, wenn die Krankheit von meningealen Reizerscheinungen begleitet ist, und auch bei Erwachsenen, wenn das Exsudat durch längere Zeit nicht resorbiert wird und bleibende Gehörstörungen als Folgen zu befürchten sind. Hingegen ist bei der eitrigen akuten Mittelohrentzündung der Trommelfellschnitt in dem Momente auszuführen, in welchen Eiter in der Paukenhöhle konstatiert wird, das ist am 3.—5. Tag der Krankheit. Schmerzen, Fieber, Vorwölbung des Trommelfelles und Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes bilden keine Indikatien für diesen Eingriff. Die Schmerzen können durch andere Mittel bekämpft werden, ob jedoch die frühzeitige Spaltung des Trommelfelles imstande ist, Komplikationen seitens des Processus mast. und der Schädelhöhle zu verhüten, ist noch unbewiesen. Viele Tatsachen sprechen dafür, daß hier ganz andere Umstände eine wichtige Rolle spielen, als die Vernachlässigung des Trommelfellschnittes: Solche Umstände sind der allgemeine Gesundheitszustand und die Widerstandsfähigkeit des Patienten, die In- und Extensität des entzündlichen Prozesses, die größere oder geringere Virulenz dar pathogenen Elemente und die Gegenwart eines krankhaften Herdes im Warzenfortsatze. Auch die rascheste Eröffnung des Trommelfelles hat keinen Einfluß auf den Verlauf des pathologischen Prozesses im Warzenfortsatze, deshalb bildet auch die Schmerzhaftigkeit dieses Knochens keine Indikation für diesen Eingriff. Ausschlaggebend ist nur die Anwesenheit von Eiter in der Paukenhöhle, durch dessen Eliminierung durch die Paracentese der Organismus von toxischen Elementen befreit wird und unerwünschte Komplikationen verhütet werden können. Auf die spontane Resorption oder Eliminierung des Eiters durch die Tuba zu warten, hieße den Kranken unnötigerweise längeren Leiden und unberechenbaren Folgen aussetzen. Nach denselben Grundsätzen verfährt Verfasser auch bei den sekundären akuten Mittelohrentzündungen, nach den akuten infektiösen Exanthemen.

Auch die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes wird nach Heiman bei akuten Mittelohrprozessen viel zu oft und ohne hinreichend strenge Indikation ausgeführt. Nur wenn die Eiterung länger als 4 Wochen besteht, der Eiter grünlich verfärbt ist und eine rahmartige Beschaffenheit hat, schreitet Heiman zur Warzenfortsatzoperation. Doch kommen auch Fälle vor, wo er diese Operation schon in der 3. oder erst in der 8. Woche auszuführen sich veranlaßt sieht. Spira.

44.

A. Heiman jun. (Warschau), Über das Verhältnis des Ohres zur sogenannten naso-genitalen Sphäre bei Frauen. (Gazeta Lekarska. 38. 1903.)

Verfasser teilt 3 Fälle mit, in denen er Gelegenheit hatte, die Beobachtung von Haug zu bestätigen und hartnäckige Ohrenschmerzen, für die keine Ursache nachweisbar war und die allen anderen Behandlungsmethoden widerstanden hatten, nachdem der Cocainversuch positiv ausgefallen war, durch Kauterisation der geschwellten unteren Nasenmuscheln und der Tubercula septa zu heilen. Alle Fälle betrafen Mädchen im Alter von 18 bis 28 Jahren, bei denen die geschwellten Nasenmuscheln der ohrkranken Seite entsprachen. Eine Kreuzung der Affektion, wie Fließ, hat Verfasser nicht beobachtet. In einigen Fällen mit Otalgie aus anderen Ursachen ist der Cocainversuch negativ ausgefallen. Daraus folgt, daß der Cocainversuch für das Ohr dieselbe Bedeutung hat, wie für die Genitalorgane, d. h. daß wenn die Ohrenschmerzen nach der Cocainisierung der Genitalstellen der Nase aufhören, man es unbedingt mit einer Störung der Naso-Genitalsphäre zu tun hat, hingegen ist die Ursache der Ohrenschmerzen irgend anderswo zu suchen, wenn dieser Versuch wirkungslos bleibt. Man soll also in allen Fällen von nervösen Ohrenschmerzen, deren Ursache unbekannt ist, diesen Versuch ausführen. Spira.

45.

M. Hertz (Warschau), Die Komplikationen bei der Operation adenoider Vegetationen. (Gazeta Lekarska 20, 21, 22, 23. 1903.)

In erster Reihe werden die Blutungen, ihre Ursachen, Verhütung und Behandlung besprochen. Dann kommen Aspiration losgelöster Partikel adenoider Massen in die Luftwege, Torticollis, Shok, Wundinfektion, Schädigung des Gehörorganes durch Verletzung der pharyngealen Tubenmündungen oder Eindringen von Blut oder Sekret per tubam ins Mittelohr, Anschwellen des Pharynx, Parese des Gaumensegels, Abbrechen des Vomer, des Instrumentes usw. Während des Bestandes einer akuten oder exacerbierenden Mittelohrentzündung ist diese Operation contraindiciert. Die gründlichste Ausräumung des Nasenrachenraumes schützt nicht vor Recidiven, da diese auf einer echten Regeneration des adenoiden Gewebes beruhen können, insofern die noch unbekannten ätiologischen Momenten, welche die primäre Hypertrophie der Rachenmandel verursachten, fortbestehen. Trotzdem ist ihre selbst wiederholte Abtragung, wo sie Beschwerden verursacht, dringend geboten. Spira.

46.

G. Alexander (Wien), Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. Anatom. Hefte von Merkel und Bonnet 1902. Bd. XIX. Heft 3.

Nach je einem Metallausgusse des Ohrlabyrinthes eines neugeborenen und eines erwachsenen männlichen Individuums hat Verfasser naturgetreue Nachbildungen in 15facher linearer Vergrößerung in Plastina herstellen lassen. An den Originalabgüssen sind die Messungen ausgeführt und die Zahlen durch Reduktion gewonnen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind im Originale nachzulesen. Die zerlegbaren Modelle sind unter des Verfassers Leitung vom Bildhauer Beck hergestellt, ihre Vervielfältigung hat die Firma Lenoir und Forster, Wien IV, Waaggasse 5 übernommen. Matte.

47.

L. Jacobson und *W. Cowl,* Über die Darstellung und Messung der Schwingungsamplituden ausklingender Stimmgabeln mit Hilfe der „Linearkinematographie". Arch. f. Anatom. und Physiologie. Physiolog. Abteil. 1903.

Cowl versteht unter dem Ausdrucke „Linearkinematographie" die „photographische Aufnahme von Bewegung hinter einem Spalte". Auf die eine Zinke der zu prüfenden Stimmgabel ist ein kleines Aluminiumplättchen aufgekittet, das in der Mitte einen sehr schmalen Spalt hat. Das Licht einer elektrischen Bogenlampe erzeugt ein Bild dieses Spaltes, das durch ein mikrophotographisches Objektiv auf eine lichtempfindliche Platte geworfen wird. Die Platte kann auf einem Schlitten bewegt werden.

Auf die Einzelheiten dieser Methode kann hier nicht näher eingegangen werden, eine eingehende Darstellung der Versuchsanordnung findet sich im Original.

Bekanntlich haben die Untersuchungen von Bezold und Edelmann zu dem Resultate geführt, daß alle Curven der gemessenen belasteten sowie unbelasteten Stimmgabeln verschiedener Tonhöhe und verschiedener Schwingungsdauer nur ganz unbedeutende Abweichungen unter einander zeigen sollen, daß also das Gesetz, nach welchem die Amplituden abklingen, für alle Stimmgabeln das gleiche sei. Jacobson bezweifelt die Richtigkeit dieser Resultate, insbesondere deren Anwendung auf Stimmgabeln höherer Schwingungszahlen. Durch frühere Untersuchungen (1886—1887) ist von ihm bereits festgestellt worden, daß die Schwingungsamplituden einer bestimmten Stimmgabel nicht in arithmetischer, sondern in geometrischer Progression stattfinden. Die Bestimmung der Hörschärfe aus der Hörzeit hat Jacobson stets als falsch verworfen. Die noch ausstehenden Mitteilungen der mit dieser neuen Methode gewonnenen Resultate werden zweifellos von größter Wichtigkeit sein.

Matte.

48.

O. Rosenbach, Das Ticktack der Uhr in akustischer und sprachphysiologischer Beziehung. Zeitschrift f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XXXIII. 1903.

Bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Herztöne hat sich Verfasser auch mit der Entstehung des Uhrticktack beschäftigt, um Auskunft darüber zu erhalten, warum sich denn eigentlich bei den anscheinend gleichen Verhältnissen des Pendelschlages ein so verschiedener akustischer Eindruck ergibt. Verfasser empfiehlt zur ersten Beobachtung große Regulatoren mit langsam schwingendem. sichtbaren Pendel und stellt fest, daß das Tick mit dem höchsten Punkte der rechtsgehenden Pendelschwingung, das Tack mit dem linksgehenden zusammenfällt. Die verschiedenen akustischen Eindrücke entstehen dadurch, daß je nach der Richtung der Raddrehung in einem Falle der aufsteigende, im anderen der absteigende Teil des Rades mit dem betreffenden Arme des Ankers zusammentrifft. Die Tonhöhe beträgt bei dem sehr deutlichen Schallmomente großer Uhren annähernd eine Quart, um die das Tick tiefer ist als das Tack. Verwechselungen kommen vor, indem die Klangfarbe oder die Dauer des akustischen Eindrucks den helleren oder accentuierteren Ton für den höheren halten läßt.

Durch Veränderung der Richtung der Raddrehung oder durch andere Stellungen des Ankers kann der experimentelle Nachweis geliefert werden, daß die Ursache der akustischen Phänomene in der Raddrehung zu suchen ist. —

Die Schlußbemerkungen bilden interessante Beobachtungen sprachphysiologischen Inhaltes.

Matte.

49.

O. Zoth, Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an japanischen Tanzmäusen. Pflüg. Arch. Bd. LXXXVII. 1901.

Verfasser bestätigt die von anderen Autoren früher beschriebenen charakteristischen Drehbewegungen der Tiere (Manègebewegung, Solotanz, Walzertanz usw.). Bei der Beurteilung des Gleichgewichtsvermögens kommt er jedoch zu anderen Resultaten, als wie sie von Alexander und Kreidl (Pflüger Bd. LXXXII) beschrieben sind. Gegen Cyons Betonung der mangelhaften Orientierungsfähigkeit erkennt Verfasser nur eine verminderte Leistung der Bewegungsorgane an. Auch Gesichtsschwindel kann Verfasser nicht feststellen. Dagegen bestätigt er die Beobachtungen über das Fehlen jeglichen Drehschwindels bei Kreisbewegungen und den Mangel jeder Reaktion auf die lautesten Geräusche. Matte.

50.

Ostmann (Marburg), Zum Bewegungsmechanismus des Trommelfells und Hammers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1901.

Am ganz frischen, normalen Gehörorgan hat Verfasser mit Hilfe eines am Hammerkopfe aufgekitteten Glasfadens die Schwingungen des Hammerkopfes auf die rotierende Trommel des Ludwigschen Kymographions aufschreiben lassen. Die Zuleitung der Schallwellen findet durch den knorpeligen Gehörgang statt. Die Erklärung der Curven ergibt: 1. daß die Ansichten von Helmholtz über den Bewegungsmechanismus dieser Teile vollkommen richtig sind, 2. daß die Radialfasern des Trommelfells eine nicht unwesentlich größere Widerstandskraft haben, als Helmholtz angenommen hat.

Wichtig erscheint bei diesen experimentellen Untersuchungen der Einfluß der Druckwirkung. Bei wachsendem Drucke finden starke Dehnungen der Bänder statt, sowie Annäherung des Hammerkopfes an den Amboß (vgl. Ostmanns frühere experimentelle Untersuchungen zur Massage des Ohres).

Diese sehr dankenswerten Untersuchungen geben Referenten Veranlassung, vor der unvorsichtigen Anwendung des elektrisch betriebenen Vibrationsmasseurs oder ähnlichen Apparaten zu warnen. Referent hat mehrere Fälle tagelang andauernden, heftigen Drehschwindels als Folge unvorsichtiger Behandlung anderer Kollegen gesehen. Ostmanns Untersuchungen sollten doch mehr Beachtung finden! Matte.

51.

Hölscher, Die otitische Thrombose des Sinus cavernosus. Internationales Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. II. Heft 4.

Die Arbeit des Verfassers ist ein Sammelreferat, welches in übersichtlicher, knapper, aber erschöpfender Weise die Sinus-cavernosusthrombose an der Hand der einschlägigen Literatur behandelt. Grunert.

52.

Kohlmeyer, Beitrag zur Histologie der Ohrpolypen. Dissert. inaug. Breslau 1902.

Das wesentlichste Untersuchungsergebnis, welches Verfasser in der unter Kümmels Leitung entstandenen, und das Durchschnittsniveau der Inauguraldissertationen weit überragenden Arbeit erzielt hat, ist das folgende:

Die Ohrpolypen sind in der Regel aus Granulationsgewebe resp. dessen Umwandlungsformen zusammengesetzt; sie sind also als Entzündungsprodukte anzusehen. Den Reiz zum Polypöswerden des Granulationsgewebes geben in dasselbe hineingelangte Fremdkörper — abgestoßene Epithelschuppen, Haare, Fäden von Verbandgaze, Kalkkonkremente, kleine Sequester usw. — ab. Die von Granulationsgewebe umwachsenen Fremdkörper

geben den Anstoß ab zu Riesenzellenbildung. Die Riesenzellen kommen zum Zerfall; die Zerfallsprodukte des Zellprotoplasmas werden durch die sie umlagernden und als Leukocyten anzusehenden eosinophilen Zellen aufgenommen, in den Granulis verarbeitet und in die Blutbahn fortgeschafft. „Die Zellen, die sich zu eosinophilen Zellen umwandeln, sind aller Wahrscheinlichkeit nach den polynucleären Leukocyten verwandt, mit welchen sie die amöboide Beweglichkeit, das Vorkommen in Blutgefäßen und die Kernstructur gemein haben."

Schließlich wandelt sich ein Teil der nackten Polypen in bindegewebige um, in einem Teil aber findet diese Umwandlung nicht statt infolge des plastischen Reizes, „welchen eine durch eingeschlossene Fremdkörper oder Infektionserreger bewirkte chronische Entzündung, eventuell auch eine anhaltende Blutstauung und vielleicht noch manche anderen Momente ausüben". „In keinem der von mir untersuchten fibrösen Polypen fehlten die Entzündungserscheinungen, weshalb ich gleich Görke entgegen der Ansicht von Brühl dieselben als wahre Fibrome, also Geschwülste nicht bezeichnen möchte." Wenn Verfasser bezüglich der Epithelbedeckung sich der Ansicht Görkes anschließt, so widerspricht er Görke bezüglich dessen Ausführungen über die „centrale Cholesteatombildung". Er will für die „Cholesteatomschollen" Görkes einfach „Epithelschollen" gesetzt haben, da es sich um eine eigentliche Cholesteatombildung in den Ohrpolypen gar nicht handelt, ja diese Gebilde sich einstellen können in Fällen, wo überhaupt kein Mittelohrcholesteatom besteht. Die in den Ohrpolypen auftretenden Plasmazellen hält Verfasser für Lymphocyten, deren Zellleib durch Auftreten der bekannten Körnung verändert ist. Die Bildung der Mastzellen, welche wahrscheinlich aus langgestreckten Bindegewebszellen hervorgehen, wird nach Verfassers Ansicht durch einen chronisch entzündlichen Zustand begünstigt, „da sie hauptsächlich in den zellreichen Teilen der bindegewebigen Polypen gefunden werden". Bezüglich der Herkunft der Russelschen Körperchen tritt Verfasser der Ansicht von Lubarsch, Hansemann und Thorel entgegen, welche einen engen Zusammenhang zwischen diesen Körperchen und den eosinophilen Zellen annehmen. Er stützt seine widersprechende Ansicht auf den Umstand, daß gerade in denjenigen Polypen, welche vorwiegend eosinophile Zellen enthalten, Russelsche Körperchen fast gar nicht gefunden werden, während dort, wo letztere sehr häufig sind, erstere fast ganz fehlen. Die den Russelschen Körperchen sehr ähnlichen und nur durch die Farbenreaktion — polychromes Methylenblau nach Unna färbt sie violettrot — von ihnen verschiedenen Epithelkörperchen, welche Verfasser beschrieben hat, hält er mit Wahrscheinlichkeit für Degenerationsprodukte von Epithelzellen. Als Ursache dieser Epitheldegeneration kommt nach ihm eine massenhafte Anhäufung von polynucleären Leukocyten in den Saftkanälchen des Epithels in Betracht.

Zum Schluß hebt Verfasser als praktische Consequenz aus seinen Untersuchungsergebnissen hervor, daß, da die Fremdkörper als Ätiologie der Ohrpolypen eine große Rolle spielen, „prophylaktisch, bezw. therapeutisch bei der Behandlung der Mittelohrentzündung auf eingehendste Säuberung des Mittelohrs das Hauptgewicht gelegt werde muß". Grunert.

53.

Hölscher, Über Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohreiterung. Internat. Centralblatt f. Ohrenheilk. Bd. II. Heft 3.

Übersichtliches und erschöpfendes Sammelreferat. Grunert.

54.

Körner, Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluß von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mellitus; „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie". XII. Bd. 5. Heft. 1903.

Um in exakter Weise den Einfluß operativer Eingriffe auf den Verlauf eines Diabetes mellitus entscheiden zu können, ist als Unterlage die Be-

trachtung eines gleichwertigen Materiales notwendig, d. h. operativer Eingriffe, welche ihrer Schwere und Dauer nach eine vergleichende Betrachtung zulassen unter der Voraussetzung, daß auch die Diabetesformen gleichartige sind.

Dieses günstige Material erblickt Verfasser in den operierten Fällen von akuter Mastoiditis der Diabetiker. Er erblickt in ihnen Fälle, „die in ihrer übersichtlichen Einfachheit ebenso viele Experimente von der höchsten, auf dem Gebiete der Klinik erreichbaren Exaktheit darstellen". Aus folgenden Gründen hält er das genannte Material für die Entscheidung der obigen Frage für so geeignet: 1. „Von dieser Komplikation des Diabetes werden die mit günstigem und die mit ungünstigem Ausgange operierten Fälle in gleicher Häufigkeit veröffentlicht. Denn seitdem wir wissen, daß akute Paukenhöhleneiterungen bei Diabetikern auffallend häufig mit einer Vereiterung des Processus mastoideus einhergehen, dreht sich bis heute die Diskussion um Fragen, die ebenso gut auf Grund günstig wie auf Grund ungünstig verlaufener Fälle entschieden werden können, und zu deren Lösung jeder erreichbare Fall herangezogen wird. 2. Die Erkrankung des Warzenknochens pflegt zu der Zeit, in der sie operiert werden muß, in allen Fällen von annähernd gleicher Schwere und Ausdehnung zu sein. Darum ist auch die Schwere des Eingriffes und die Dauer der Narkose in den verschiedenen Fällen ziemlich gleich. 3. Aus verhältnismäßig vielen Berichten über solche Fälle läßt sich klar erkennen, an welcher Form des Diabetes die Operierten gelitten hatten."

Von den 34 in der Literatur niedergelegten und 4 noch nicht publicierten Fällen Kümmels schaltet Verfasser 5 aus, so daß für die Unterlage zur Entscheidung der hier interessierenden Frage noch 33 Fälle übrig bleiben. Von diesen 33 Fällen heilten 29 = 88 Proz. vollkommen durch die Operation aus, und in 4 Fällen = 12 Proz. trat der Tod als Folge des Diabetes vor Heilung der Operationswunde ein. In der Mehrzahl der geheilten Fälle zog sich im Gegensatz zum Heilungsverlauf operierter Nichtdiabetiker der Heilungsprozeß bis zu etwa 3 Monaten in die Länge.

Was das Verhältnis der Heilung zu der Schwere des Diabetes in den einzelnen Fällen anbetrifft, so heilten die Operationswunden der 13 leichten Diabetiker in durchschnittlich 9 Wochen Auch in den 5 Fällen von mittelschwerem Diabetes kam die Operationswunde zur völligen Heilung. Von den 9 operierten Fällen mit schwerem Diabetes sind 4 infolge der Operation gestorben, und zwar 3 durch Coma am 4., 6. bezw. 8. Tage, und einer durch allgemeinen Kräfteverfall am 8. Tage nach der Operation. In 2 Fällen trat im Anschluß an die Operation eine vorübergehende leichte Andeutung des Coma auf.

Verfasser kommt auf Grund des von ihm zusammengestellten einschlägigen Materiales zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei der leichten Form des Diabetes kann die Operation die Zuckerausscheidung vorübergehend steigern, ohne den Kranken weiterhin zu schädigen.
2. Eine Gefahr des Überganges der leichten Form des Diabetes in die schwere durch die Operation scheint nicht zu bestehen.
3. Der Eintritt des Coma infolge der Operation ist nur zu fürchten, wenn der Diabetes bereits vor der Operation die klinischen Erscheinungen der schweren Form zeigt, namentlich wenn die Gerhardtsche Probe auf Acetessigsäure im Harne stark positiv ausfällt.
4. Eine Kontraindikation gegen eine sonst indicierte Operation stellt die leichte Form des Diabetes nicht dar.
5. Operationen ex indicatione vitali dürfen auch bei der mittelschweren und bei der schweren Form des Diabetes vorgenommen werden.

Grunert.

55.

Hölscher, Zwei Fälle von Fremdkörpern in der Paukenhöhle. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1903.

Fall 1. 5jähriges Mädchen, dem durch falsche, ärztlicherseits vorge-

nommene Extraktionsversuche ein in das rechte Ohr gesteckter Kirschkern tief in die Paukenhöhle gedrängt und dort fest eingekeilt worden war. Bei den Extraktionsversuchen war die Öse des als Instrument benutzten Metallhäkchens abgebrochen und ebenfalls in die Paukenhöhle hineingestoßen. Die beiden Fremdkörper mußten durch Vorklappung der Ohrmuschel und Fortmeißelung der hinteren knöchernen Umrandung der Paukenhöhle entfernt werden. Bei der Operation wurden ausgedehnte, von den Extraktionsversuchen herrührende Verletzungen des Ohres festgestellt.

Fall 2. 5jähriger Knabe. Ein in das linke Ohr gelangter Stein war durch die Extraktionsversuche in die Paukenhöhle gestoßen. Bei der ersten Unersuchung seitens des Verfassers bestanden (seit 4 Tagen) Schmerzen im Warzenfortsatz und eine mäßige Gehörgangseiterung. Im Trommelfell fand sich eine große Ruptur mit unregelmäßigen, ausgezackten Rändern. Von einem Fremdkörper war nichts mehr zu sehen, erst bei Sondenuntersuchung in Narkose ließ sich der Stein als in der Paukenhöhle befindlich feststellen. Erst durch Vorklappung der Ohrmuschel und Abmeißelung der hinteren Knochenumrandung der Paukenhöhle gelang die Extraktion des kirschkerngroßen Steines. Spaltung des Gehörgangs wie bei der Totalaufmeißelung. Primärer Verschluß der ganzen Wunde. Heilung per primam.

Verfasser stellt die Forderung auf, daß der praktische Arzt sich prinzipiell auf den Versuch, den Fremdkörper durch Ausspritzen zu entfernen, beschränkt. Gelingt ihm dies nicht, so soll er selbst nie Extraktionsversuche vornehmen, sondern ihn dem Spezialisten überweisen. Grunert.

56.

Derselbe, Primäre Transplantation von Hautlappen bei der Totalaufmeißelung des Mittelohrs. Württ. med. Correspondenzblatt 1903.

Verfasser berichtet über einen Fall von Totalaufmeißelung (Osteosklerose, im Antrum und Attic Granulationen und Eiter, Caries der Ossicula), bei welchem er primär einen zweimarkstückgroßen Hautlappen nach Thiersch aus dem Beine in die Wundhöhle transplantiert, die retroauriculäre Wunde primär geschlossen und die Operationshöhle mit Vioformgaze austamponiert hatte. Auffallend günstiger und schneller Heilungsverlauf. Grunert.

57.

Derselbe, Drei Fälle von operativ geheilten extraduralen und perisinuösen Abszessen. Ebenda 1903.

Dem Leserkreis praktischer Ärzte entsprechend, für welche diese Arbeit, nach dem Publikationsort zu schließen, bestimmt ist, hat Verfasser die wichtigsten anatomischen und klinischen Daten des otogenen Extraduralabszesses zusammengestellt und drei einschlägige, für unseren Leserkreis keine Besonderheiten bietende Fälle von operativ geheiltem Extraduralabszeß mitgeteilt. Grunert.

58.

E. Urbantschitsch, Über Thigenol bei Erkrankungen des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. Nr. 11.

Verfasser empfiehlt das bereits in der Dermatologie erprobte Thigenol „Roche", ein Schwefelpräparat, in welchem 10 Proz. Schwefel organisch gebunden ist, auch gegen Ohrleiden. „Seine Hauptwirkung beruht in seiner Eigenschaft, die Gefäße zur Kontraktion anzuregen, weshalb es anämisierend, entzündungswidrig, resorptionsbefördernd und austrocknend wirkt; es zeigt ferner antiparisitäre und antiseptische Eigenschaften mit günstig stillendem Einfluß auf einen eventuell vorhandenen Juckreiz". Verfasser hat es angewandt bei akuten Katarrhen, bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen und bei diffusen Gehörgangsentzündungen. Folgende Receptformen empfiehlt Verfasser: 1. Thigenol „Roche" 2,0—4,0 Glycerin, Aqu. dest. āā 10,0. S. drei-

stündlich 10 Tropfen für 5—10 Minuten ins Ohr zu gießen. 2. Thigenol „Roche“ 5,0. Spirit. vini rectificati 20,0 Aqu. dest. 10,0. S. Täglich 3 bis 4 mal für 10 Minuten ins Ohr (voll) zu gießen. 3. Thigenol „Roche“ 5,0. Hydrogen. hyperox. (Merck) 6 Proz. 10,0—20,0. Spirit. vini rectif. 20,0 bis 10,0. S. Wie Recept 2. 4. Thigenol „Roche“ 3,0—4,0. Lanolini Vaselini āā 10,0. S. Mehrmals täglich einzureiben. Darüber eventuell mit Reißmehl pudern. 5. Thigenol „Roche“ 1,0. Acidi borici. 10,0. M. f. pulv. subtil. pulverisat. S. 10 proz. Thigenolborsäure. Wenn auch die mitgeteilten Krankengeschichten an manchen Stellen nicht frei sind von zu großem Optimismus, so fordern sie doch zur Nachprüfung auf. Erst an der Hand eines großen Materiales mit langer Beobachtungszeit wird sich entscheiden lassen, ob dem Thigenol ein besonders hervorragender Platz im otiatrischen Arzneischatz zukommt. Grunert.

59.

Derselbe, Ein selbsthaltendes Nasenspeculum; Monatsschr. für Ohrenh. 1903. No. 12.

Das „Brillenspeculum“ des Verfassers wird vom Patienten selbst mittelst eines Brillengestells getragen. Um das Gewicht des Instrumentes nach Möglichkeit zu vermindern, ist das Gestell, so weit dies angängig war, aus Aluminium ausgeführt. Dadurch ist erreicht worden, daß der gebrauchsfertige, komplette Apparat bloß 6 Dekagramm wiegt. Er ist zu beziehen in der Instrumeutenfabrik H. Reiner, Wien IX, Van Swietengasse 10. Preis 8 Kronen. Grunert.

60.

Scheibe, Demonstrationen, Sitzungsprotokoll des ärztlichen Vereins in München; Sitzung vom 11. November 1903; Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 2.

1. Verfasser stellt zuerst einen Fall vor, von Heilung einer seit 12 Jahren bestandenen Stirnhöhleneiterung durch die Radikaloperation von Kilian. Mit der Operation ist die Eiterung sofort verschwunden, so daß von einer weiteren Nachbehandlung nicht mehr die Rede gewesen ist. Im Anschluß hieran spricht er über die Indikationen zur operativen Behandlung der Stirnhöhleneiterung. Er warnt deshalb besonders vor einer zu schrankenlosen Stellung der Indikation zur Operation, weil der Umstand, daß wir in der Kilianschen Methode eine recht zuverlässig wirkende zu haben scheinen, leicht dazu führen kann, die Indikationsstellung zu sehr zu erweitern. Er bezieht sich hierbei auf analoge Erfahrungen auf otiatrischem Gebiete bezüglich der Indikationsstellung zur Totalaufmeißlung. Wenn wir hierbei uns auch vollkommen der Meinung des Verfassers anschließen, so halten wir es doch für bedenklich, immer wieder von einer Einteilung der Ohreiterungen in gefährliche und ungefährliche zu sprechen. Was darunter zu verstehen ist, wissen wir ja alle. Aber selbst aus didaktischen Gründen können wir diese Zweiteilung nicht billigen. Man rede von besonders gefährlichen und weniger gefährlichen Eiterungen. Aber eine Ohreiterung eine „ungefährliche“ zu nennen nur auf Grund gewisser otoskopischer Merkmale, das kann man, Hand aufs Herz, nicht verantworten! Hat nicht Verfasser schon in Fällen, die nach dem otoskopischen Bilde zu der Gruppe der „ungefährlichen“ Eiterungen gehören, in Fällen, in denen neben dem „harmlosen“ otoskopischen Befunde nicht eine Andeutung von Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz zu sehen waren, intracranielle Komplikationen auftreten sehen? Gewiß wollen wir nicht immer die Gefahren der Ohreiterungen im Munde führen, wollen weder die allgemein praktizierenden Kollegen noch auch unsere Patienten mit dem steten Hinweis auf diese Gefahren verängstigen; wir müssen uns aber hüten vor Ausdrucksweisen, die nur dazu führen können, daß die Bedeutung der Ohreiterung wieder unterschätzt wird, vor Ausdrucksweisen, die wir nicht einmal auf Grund der klinischen Erfahrungen aufrecht erhalten können. Ein einziger Fall von nach dem otoskopischen

Bilde zu den „ungefährlichen“ Formen der Ohreiterung zu rechnender Otitis, in welchem der weitere Verlauf unsere in dem „Ungefährlichen“ liegende Voraussage Lügen gestraft hat, genügt, um dem Dogma der „Ungefährlichkeit“ gewisser Ohreiterungen den Boden zu entziehen.

2. Verfasser stellt einen Fall vor, in welchem er wegen doppelseitiger kongenitaler Atresie des Gehörgangs anstatt des Versuches, an der Stelle des fehlenden Gehörgangs selbst einen künstlichen Gehörgang zu schaffen, dadurch einen solchen hergestellt hat, daß er das Antrum aufgemeißelt und durch Hauttransplantation in den Wundkanal denselben offen erhalten hat. Wenn auch, wie es nach dem Ergebnis der Stimmgabelprüfung und den bei kongenitaler Gehörgangsatresie gewöhnlich vorhandenen tieferen Veränderungen des Gehörorgans zu erwarten ist, keine erhebliche Besserung für das Verständnis der Konversationssprache eingetreten ist (von 10 auf 18 cm), so erleichtert doch dieser Grad von Besserung dem Patienten das Ablesen vom Munde und ist deshalb für ihn von Bedeutung. Einen größeren Einfluß hat die Operation auf das Hören von Geräuschen gehabt. „Er hört jetzt Geräusche, die er früher überhaupt nicht gehört hat, so daß z. B. die Gefahr des Überfahrenswerdens auf der Straße sich bedeutend verringert hat. Patient ist deshalb auch mit dem Resultat ganz zufrieden. Das Besserhören der Geräusche erklärt sich daraus, daß er sowohl eine Anzahl hoher, als besonders tiefer Töne jetzt wahrnimmt, die er früher überhaupt nicht gehört hat. So hat sein Gehör für tiefe Töne 2 Oktaven zugenommen.“

3. Demonstration einer elektrischen Untersuchungslampe, der sogenannten „Kronlampe“ (bei Schuckert). Bei ihr stört der nicht in der Längsrichtung, sondern in der Querrichtung gewundene Glühfaden nicht, wie bei der gewöhnlichen Birne. Vor der Milchglasbirne hat sie den Vorteil der größeren Lichtintensität. Ihr Vorzug vor der Nernstlampe besteht darin, daß sie wie die gewöhnliche Glühbirne beim Einschalten sofort Licht gibt. Diese Vorteile sind dadurch erreicht, daß die vordere Hälfte der Birne aus Milchglas, die hintere aber aus durchsichtigem Glas besteht, und daß sich hinter der Birne ein weißer Reflector befindet. Preis der Birne 1 Mk., des Stativs mit allem Zubehör 16 Mk. Grunert.

61.

Urbantschitsch, Über die Lokalisation der Tonempfindungen. Arch. für die ges. Physiologie, Bd. 101.

Die interessanten Untersuchungen des Verfassers über die Lokalisation der Tonempfindungen haben im wesentlichen folgendes Ergebnis:

„Den verschiedenen, dem Ohre zugeleiteten Tönen kommen sehr häufig verschiedene Lokalisationsstellen zu, die in punkt-, streifen- oder flächenförmiger Anordnung im Ohre oder dessen Umgebung gelegen sind.

Ein bestimmter Ton zeigt bei ein und derselben Versuchsperson gewöhnlich stets dieselbe Lokalisationsstelle, kann aber auch zwischen verschiedenen Stellen hin und her schwanken; dabei kann die Stärke und dauernde Toneinwirkung von Einfluß sein, sowie auch das rechte und linke Ohr nicht immer übereinstimmende Lokalisationsstellen aufweisen.

Die höheren Töne werden häufiger in das Innere des Ohres oder Kopfes, die tieferen mehr nach außen lokalisiert; was die vertikale Richtung anbelangt, so werden die Lokalisationsstellen der hohen Töne häufiger über die der tiefen Töne verlegt.

Ein beiden Ohren gleichzeitig zugeleiteter Ton wird nicht immer in beiden Ohren wahrgenommen, sondern es bildet sich dabei häufig ein im Kopfe gelagertes „subjektives Hörfeld“, das sich bei gleicher oder nicht wesentlich verschiedener Hörfähigkeit beider Ohren in der Mitte des Kopfes befindet. Es können jedoch anstatt des beiden Ohren gemeinsamen Hörfeldes zwei getrennte Hörfelder vorkommen, von denen sich jedes vom betreffenden Ohre aus gegen die Kopfmitte erstreckt.

Bei ungleicher Hörfunktion beider Ohren, besonders wenn der Hörunterschied beträchtlich ist, erscheint das subjektive Hörfeld gegen das besser hörende Ohr oder in diesem selbst verlagert, wovon man sich auch bei

normalem Gehöre durch das allmähliche Zudrücken des einen der beiden Ton-Zuleitungsschläuche überzeugen kann.

Das in der Kopfmitte gelegene subjektive Hörfeld befindet sich bei höheren Tönen gewöhnlich gegen die Stirne, bei tieferen Tönen gegen das Hinterhaupt; doch kann auch die umgekehrte Anordnung (tiefe Töne vorn, hohe Töne hinten) bestehen.

Derselbe Ton zeigt bei verschiedenen Personen eine verschiedene Lagerung des subjektiven Hörfeldes; z. B. bei dem einen Falle in der Stirne, bei dem anderen im Hinterhaupte; dagegen treten bei ein und derselben Person seltener Schwankungen in der Lokalisation eines Tones auf.

Die beim monotischen Hören im rechten und linken Ohre befindliche Lokalisationsstelle gestattet keinen Schluß auf die Lagerung des subjektiven Hörfeldes beim diotischen Hören; so kann ein monotisch nach vorn lokalisierter Ton diotisch sein subjektives Hörfeld im Hinterhaupte aufweisen und wieder ein monotisch nach hinten lokalisierter Ton diotisch in der Stirne. Ferner können zwei Töne, denen monotisch in einander liegende Hörstellen zukommen, diotisch räumlich weitgetrennte subjektive Hörfelder zeigen, z. B. das eine in der Stirne, das andere im Hinterhaupte; auch die beim monotischen Hören mehrerer einzelner Töne in derselben Frontallinie, aber nur in verschiedener Tiefe befindlichen Lokalisationsstellen liegen beim diotischen Hören in weitauseinander gerückten Frontalflächen.

Ein beim diotischen Hören in der Kopfmitte auftretendes subjektives Hörfeld bleibt nicht in allen Fällen daselbst ruhig, sondern springt zeitweise in das rechte oder linke Ohr oder gleichzeitig in beide Ohren und wieder zurück; zuweilen wird der zugeleitete Ton gleichzeitig im Kopfe und in den beiden Ohren gehört. Ein solches wechselndes Verhalten der subjektiven Hörfelder beruht manchmal auf der verschiedenen Stärke des zugeleiteten Tones, indem z. B. ein schwacher Ton nur in den Ohren, ein stärkerer in dem Kopfe lokalisiert wird, oder beim allmählichem Anschwellen des Tones rückt das in jedem Ohre befindliche subjektive Hörfeld gegen die Kopfmitte vor, bis es sich mit dem der anderen Seite vereint.

Das Auftreten eines subjektiven Hörfeldes im Kopfe ist zuweilen an einen bestimmten Ton gebunden, während andere Töne in den beiden Ohren gehört werden.

Bei gleichzeitiger Zuleitung zweier Töne zu beiden Ohren erfolgt die dem einzelnen Tone entsprechende Lokalisation unbehindert von dem anderen Tone; nur in einzelnen Fällen beeinflussen sich die beiden Hörfelder in ihren Stellungen.

Die subjektive Nachempfindung des diotisch zugeleiteten Tones kann dieselbe Lokalisationsstelle aufweisen wie der objektive Ton, oder aber in verschiedener Ausdehnung, zuweilen an anderer Stelle auftreten.

Betreffs der seitlichen Verschiebung des subjektiven Hörfeldes aus der Mitte des Kopfes gegen das besser hörende Ohr bestehen große individuelle Verschiedenheiten, und zwar erfolgt eine solche Verschiebung bald bei einem nur geringen Hörunterschiede beider Ohren, bald fehlt sie trotz einer beträchtlichen Hörungleichheit. Mitunter zeigt sich ein subjektives Hörfeld, trotz beiderseits gleichem Hörvermögen, nur auf einem Ohre. Ausnahmsweise ist das subjektive Hörfeld im schlechter hörenden Ohre gelegen, oder es wandert aus dem besser hörenden in das schlechter hörende Ohr hinüber, vielleicht infolge einer am besser hörenden Ohre stattfindenden Ermüdung.

Es folgt die Tonzuleitung zuerst zu dem einen und erst einige Sekunden später auch zum anderen Ohre, so springt der Ton anfänglich gewöhnlich auf dieses Ohr über, und erst nach einer oder einigen Sekunden tritt das subjektive Hörfeld im Kopfe auf. Die Bildung eines solchen findet manchmal auffallend langsam, binnen 10—15 Sekunden statt.

Wenn bei einem beträchtlichen Hörunterschiede beider Ohren der diotisch zugeleitete Ton nur auf dem besser hörenden Ohre gehört wird, so kann die Ausschaltung des anderen Ohres eine Änderung der Tonlokalisation oder der Empfindungsstärke ergeben, infolge des Entfallens entweder der Überleitung der Schallwellen oder der Mitbeteiligung des schlecht hörenden Ohres an dem Hörakte.

Die Aufmerksamkeit vermag auf die Tonwahrnehmung und auf das subjektive Hörfeld einen Einfluß zu nehmen. So läßt sich zuweilen bei diotischer Tonzuleitung der in dem einem Ohre sonst nicht hörbare Ton durch angestrengte Aufmerksamkeit zur Wahrnehmung bringen. Dabei tritt diese Tonwahrnehmung entweder gleichzeitig neben der am anderen Ohre auf, oder der Ton wandert von diesem Ohre allmählich zu dem Ohre, auf das die Aufmerksamkeit gerichtet ist.

Auch ein im Kopfe gelegenes subjektives Hörfeld läßt sich auf diese Weise beliebig ins rechte oder linke Ohr verlegen, so daß demnach in dem Ohre, von dem die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, ein vollständiges Unterdrücken der Tonwahrnehmung erfolgt. Diese Erscheinung entspricht auch der Erfahrung über die Bedeutung der Vernachlässigung des einen Ohres beim Hörakt im socialen Verkehre.

Das Ansteigen der akustischen Tätigkeit findet hierbei bald langsamer, bald rascher statt: so kann das Überwandern des subjektiven Hörfeldes von dem einen Ohre zum andern 15—20 Sekunden benötigen, ein anderes Mal nur einige Sekunden. Durch Übung läßt sich ein bedeutend beschleunigteres Überwandern erzielen.

Bei nachweislich gleicher Hörfähigkeit beider Ohren ergeben sich an diesen oft bedeutende Unterschiede betreffs der Schwächung oder gänzlichen Unterdrückung der Tonwahrnehmung, indem sich diese an dem einen Ohr leicht, am anderen schwer oder gar nicht herbeiführen läßt.

Der von einem schwerhörigen Ohre anfänglich nicht vernommene Ton kann durch Übung allmählich zur Wahrnehmung gebracht werden. Ein anderes Mal wieder gibt sich die eintretende Hörtätigkeit dieses Ohres in dem Erscheinen eines früher nicht vorhanden gewesenen subjektiven Hörfeldes (bei diotischer Tonzuleitung) zu erkennen.

Die willkürliche Veränderung der akustischen Lokalisationsstelle erfolgt bald allmählich, bald sprunghaft, und swar sowohl in der Richtung von der Kopfmitte zu dem einen oder anderen Ohre als auch vom Ohr aus zur Kopfmitte oder über diese bis zum anderen Ohre. Die in beiden Ohren gelegenen Lokalisationsstellen können willkürlich zu einem gemeinschaftlichen subjektiven Hörfeld im Kopfe vereint werden, sowie andererseits eine Trennung des subjektiven Hörfeldes nach rechts und links bis in das Bereich des Ohres möglich ist. Zuweilen bleibt bei erfolgter Trennung des subjektiven Hörfeldes in einen rechten und linken Anteil noch ein gemeinschaftliches Hörfeld in der Mitte des Kopfes, gewöhnlich in abgeschwächter Stärke, bestehen.

In einem Falle, wo das subjektive Hörfeld anfänglich durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf die Kopfmitte daselbst auftritt, zeigt sich bei fortgesetzter Übung ein solches Auftreten schließlich spontan.

Gewöhnlich ermöglicht die Aufmerksamkeit, das subjektive Hörfeld nur an jener Kopfstelle zur Beobachtung zu bringen, die dem diotisch zugeleiteten Tone in dem betreffenden Falle auch sonst zukommt; nur ausnahmsweise ist auch eine willkürliche Verschiebung des subjektiven Hörfeldes an eine andere Stelle der Kopfmitte möglich.

Wenn das willkürlich hervorgerufene Hörfeld eine größere Ausdehnung besitzt, als die früheren Hörstellen, so erfolgt eine der Ausdehnung entsprechende Schwächung des Höreindruckes an der einzelnen Stelle dieses Hörfeldes.

Während der Wanderung des Hörfeldes findet oftmals eine Verminderung der Hörwahrnehmung, zuweilen dessen Auslöschung statt, um erst an der bleibenden Stelle wieder deutlicher hervorzutreten.

Ein im Verklingen befindlicher Ton tritt bei angespannter Aufmerksamkeit auf eine Stelle des Ohres an dieser Stelle für einige Sekunden stärker hervor.

Außer den akustischen Lokalempfindungen treten im Bereiche der Grenztöne sensitive Empfindungen auf, die bei Einwirkung solcher Töne, die ganz nahe der Hörgrenze, aber bereits jenseits dieser stehen, in besonderer Stärke erscheinen. Bei einer an verschiedenen Tagen schwankenden Hörgrenze tritt für dieselbe Schalleinwirkung einmal die akustische Empfindung und ein anderes Mal anstatt dieser die sensitive Empfindung hervor.

Bei einer Schalleinwirkung, die anfänglich keinerlei Empfindung auslöst, kann durch wiederholte Zuleitung zuerst eine unangenehme sensitive Empfindung erregt werden und später erst eine akustische Empfindung, bei deren stärkerem Hervortreten die sensitive Empfindung mehr und mehr zurückgeht, bis schließlich die akustische allein übrig bleibt.

Die hochgradig Schwachhörigen ins Ohr gerufenen verschiedenen Vokale können anstatt einer akustischen eine sensitive Empfindung erregen, wobei jedem Vokale eine bestimmte Stelle in Ohr oder Kopf zukommt, so daß aus der Lokalisation der sensitiven Empfindung, also ohne Hörempfindung, eine Bestimmung des ins Ohr gerufenen Vokales ermöglicht ist.

Zuweilen rufen gewisse stärkere Schalleinwirkungen eine Eingenommenheit des Kopfes, besonders Stirnkopfschmerz, hervor, auch dann, wenn die Schalleinwirkung keine Hörempfindung auslöst.

Ausnahmsweise ergeben auch nicht bedeutende Schalleinwirkungen, bei bestehender Hörempfindung, schmerzhafte sensitive Empfindungen."

Grunert.

62.

Richter (Plauen), Vikariierendes Nasenbluten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. Nr. 11.

Verfasser teilt zwei gut beobachtete Fälle mit, welche die Wechselbeziehungen zwischen nasalen und menstruellen Blutungen darstellen. Besonders der erste Fall ist von großem Interesse; hier trat an Stelle der durch einen retroflektierten Uterus zurückgehaltenen Menstrualblutung vikariierende Nasenblutung ein. Nach Beseitigung der abnormen Uterusstellung erfolgte die Menstrualblutung wieder auf dem natürlichem Wege, um nach Wiedereintritt der Retroflexio abermals durch eine Blutung aus der Nase ersetzt zu werden. Weiterhin traten bei der im übrigen nicht hysterischen Person sofort mit dem Zurückhalten des menstruellen Blutabflusses durch die Stellungsanomalie hystero-epileptische Krämpfe — Bewußtlosigkeit, Drehen der Augen nach oben, zitternde Krämpfe derart, daß ihre Arme und Beine nur mit Anwendung von Kraft gebeugt werden konnten, beschleunigte und flache Atmung bei sehr kleinem Pulse, Hallucinationsvorstellungen — auf. Verfasser berührt die Frage, ob diese Krämpfe auf die Nichtausscheidung sogenannter Retentionsstoffe zu beziehen sind, ähnlich wie bei Urämie oder bei den experimentellen Krämpfen nach Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak. Er glaubt, daß es sich hierbei um analoge Vorgänge handelt und daß die Ruptur der Nasengefäße durch Blutdruckzunahme und Verfettung der nasalen Capillargefäße, hervorgerufen durch jene Stoffe, zu erklären sei. „Wären aber jene Krampfformen, also als akute Manifestationen der Hysterie, hervorgebracht durch Retentionsstoffe aufzufassen, dann müssen es auch die chronischen Hysterieformen sein, und es wäre noch gar nicht einmal so fernliegend, bei Hysterischen mit anormalen menstruellen Blutungen von vier Wochen zu vier Wochen nasale Blutentziehungen künstlich zu machen." Die Technik der nasalen Blutentziehung, welche auch bei anderen krankhaften Prozessen, bei denen Blutentziehungen indiziert sind, anzuwenden wäre und ebenso in denjenigen Fällen, in denen man sich zu Untersuchungszwecken Blut in beliebiger Menge verschaffen will, ist nach Verfasser die folgende: Man reibt mit einer spitzen Sonde im Introitus der Nase an der bewußten Stelle der septalen Wand, an der das Nasenbluten bei den meisten spontan eintritt, hin und her, und kann auf diese Weise, je nach Bedarf, tropfenweise oder eßlöffelweise usw. Blut entziehen. Verfasser empfiehlt diejenige Nasenseite zur Blutentziehung zu benutzen, welche die größeren Venenstämmchen zeigt.

Grunert.

63.

Derselbe, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung usw. und Behandlung vom Rachen her. Ebenda 1903. Nr. 10.

Das Interessante des mitgeteilten Falles (44jährige Frau) war das fol-

gende: Bei der Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes — die Rhinoscopia posterior ließ sich nicht vornehmen — fand sich bei der Palpation eine höckerige Beschaffenheit der hinteren oberen Wand und von der Medianlinie des Rachens nur ein wenig mehr nach rechts eine große Delle, beziehentlich beim Aufdrücken des Fingers ein Loch, das an Größe gerade mit der Größe der Fingerkuppe übereinstimmte. Es war nun möglich, durch Drehungen des Fingers den Inhalt des Loches genau abzutasten, und man fühlte auf diese Weise in der ganzen Höhle schwammige weiche Granulationsmassen, untermischt mit kleinen rauhen Knochenstellen. Die Keilbeinhöhle war also vollständig mit cariösem Materiale angefüllt; die septale und auch die vordere Wand war, wenn überhaupt nicht Bildungsanomalien weiterer Art vorlagen, gänzlich in dem Zerstörungsvorgange zugrunde gegangen, und aus einer zweigefächerten Höhle war eine einzige, mit cariösen Brocken und Granulationen ausgefüllte Höhlung von Fingerhutgestalt und -Größe geworden, deren Ostia sphenoidalia nunmehr in eine einzige pharyngeale große Öffnung aufgegangen waren. Verfasser hat nun diese Höhle zunächst mit dem Finger und dann mit dem Trautmannschen scharfen Löffel ausgeräumt, dabei außer den schwammigen Granulationen auch einen in Granulationsmassen eingebetteten, erbsengroßen Sequester entfernend.

Er empfiehlt, die Keilbeinhöhle vom Nasenrachenraum aus operativ in Angriff zu nehmen, weil sie hier am leichtesten angefaßt werden könne. Als Instrument für diesen Eingriff empfiehlt er einen modificierten Trautmannschen Löffel mit horizontaler Kelle und zugespitzter schnabelförmiger Kellenspitze. „Hält man sich an die Medianlinie, so kann man infolge der Steilbiegung nicht so weit vordringen, daß man Befürchtungen auf unwillkommene Perforationen irgend welcher Weise bei der Auskratzung befürchten könnte.“ Grunert.

64.

Hölscher, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhaut. Sammlung zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. VII. Bd. Heft 6/7. Bei C. Marhold Halle a. S. 1904.

Verfasser hat die einschlägige Materie in übersichtlicher und erschöpfender Weise in Form einer Monographie bearbeitet. Aufgefallen sind dem Referenten Ungenauigkeiten bezüglich der Literaturangaben. Wenn er z. B. sagt: „Als extradurale Eiterung, Pachymeningitis externa, möchte ich mit Gradenigo und Braunstein die Fälle bezeichnen, in denen die freiliegende Dura nur einen Teil der Wandung des Warzenfortsatzempyems bildet“, so verweise ich darauf, daß ich lange vor den beiden genannten Autoren in gleicher Weise die „extradurale Eiterung“ von dem extraduralen Abszeß aus Zweckmäßigkeitsgründen abgetrennt habe (vgl. d. Archiv Bd. XLIII. S. 110).

Grunert.

65.

J. Mink (Deventer in Holland), Die Nase als Luftweg. Ebenda. VII. Bd. Heft 5.

Diese Schrift des Verfassers ist nicht nur eine monographische Bearbeitung der einschlägigen Materie auf Grund der niedergelegten Literatur, sondern enthält auch eigene interessante, experimentelle physiologische Versuche, deren Besprechung sich aber an dieser Stelle nicht eignet. Wir empfehlen deshalb unserem Leserkreise die Abhandlung zum eigenen Studium.

Grunert.

66.

Quandt, Über Frakturen des knöchernen Gehörganges durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. Inaug. Diss. Halle a. S. 1904.

Im Anschluß an einen einschlägigen Fall der Halleschen Ohrenklinik bespricht Verfasser die Klinik jener relativ seltenen Frakturen. Er hat aus

der Literatur außer seinem Falle 36 einschlägige Fälle zusammenstellen können. Bezüglich des Entstehungsmechanismus jener Frakturen geht er aus von einer Beschreibung der Anatomie und Physiologie des Kiefergelenks und hat, was die Pathogenese dieser Gehörgangsfrakturen anbetrifft, manchen Anschauungen anderer Autoren beachtenswerte Gegengründe entgegengestellt.

Grunert.

67.

Okouneff, Les mouvements involontaires de la tête comme expression d'une affection isolée d'un des canaux semi-circulaires chez l'homme. Archiv internat. de lar., d'otol. et de rhinol. Mars-Avril 1904. Bd. XVII. No. 2.

Verfasser teilt 2 Fälle mit, in denen merkwürdige Erscheinungen bestanden, welche er auf eine isolierte Erkrankung eines der drei Halbzirkelkanäle bezieht. Über die anatomische Grundlage dieser Erscheinungen spricht er allerdings nur Vermutungen aus, da die Fälle genesen und nicht zur Sektion gekommen sind. Die auffallenden Erscheinungen waren Kopfoscillationen um die Transversalachse. Dieselben waren rhythmisch von vorn nach hinten, in dem 1. Falle 60—70, im 2. Falle, in dem auch der Körper an den rythmischen Bewegungen teilnahm, 110—120 pro Minute. Dabei fehlte Nystagmus. Wenn der Kranke den Finger des Arztes fixierte, fiel er nach vorn, nach der Seite des gesunden Ohres. In dem ersten Falle dauerten die Erscheinungen 7 Tage, im zweiten wenigstens 6 Monate. Außerdem wurden bei beiden Fällen auch hysterische, bezw. hysterisch-epileptiforme Attacken beobachtet, welche Verfasser mit der Erkrankung des Halbzirkelkanals in Verbindung bringt. Grunert.

68.

Royet, Des Soudures de la trompe d'Eustache a la paroi postérieure du pharynx, causes des otitis sclérosantes progressives et de symptomes de vertiges. Archiv internat. de lar., d'otol. et de rhinol., ebenda S. 371.

In dem Rahmen eines Referates ist es unmöglich, besonders den pathologisch-anatomischen Inhalt dieser Arbeit wiederzugeben. Es muß deshalb auf das Original verwiesen werden. Grunert.

69.

Le Tabac, *T. Mancioli* (Rom), lésions de l'oreille, du nez et de la gorge chez les ouvrières de la manufacture royale de Rome; ebenda S. 421.

Bezüglich der Schädigungen des Ohres bei den in der Tabakmanufaktur beschäftigten Arbeiterinnen kommt Verfasser zu dem Ergebnis, daß Ohrschädigungen sehr selten beobachtet werden. Grunert.

70.

Barbillion, L'infection septique d'origine otique chez les nourissons; ebenda S. 445.

Verfasser kommt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen zu demselben Resultat wie die deutschen Autoren, welche sich mit der einschlägigen Materie beschäftigt haben. Für unseren Leserkreis enthält die Arbeit nichts Neues. Grunert.

71.

Grossard, Bégayement et végétations adénoides; ebenda S. 442.

Verfasser berichtet über 3 Fälle von Stottern bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren, in denen die Adenotomie gemacht worden ist, um die mangelhafte nasale Atmung wieder herzustellen. Hierbei machte er die Beobachtung,

daß die Adenotomie noch einen anderen Erfolg hatte, auf welchen gar nicht gerechnet worden war, nämlich ein vollkommenes Aufhören des Stotterns.

Grunert.

72.

Stenger, Über den Wert der otitischen Symptome zur Diagnose von Kopfverletzungen bezw. Basisfraktur. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 5.

Verfasser geht von der Tatsache aus, daß bei Kopfverletzungen in den meisten Fällen das Gehörorgan mitbetroffen wird, und daß sich daher aus der Art der Verletzung des letzteren, aus der Art und Schwere der Symptome oft ein Schluß auf die Art und Schwere der Gesamtverletzung ziehen läßt. Daß zur Beurteilung bestehender bezw. überstandener Kopfverletzungen die funktionellen Ohrsymptome von besonderem Werte sind, führt er im einzelnen aus. Er kommt schließlich auf die traumatische Neurose zu sprechen, die Unsicherheit ihrer Diagnose, sowie die oft vorhandene Schwierigkeit, Simulation zu erweisen oder auszuschließen, wenn nicht eine exakte Ohruntersuchung zu Hilfe kommt. Gibt es bei der traumatischen Neurose objektiv sicher vorhandene Anzeichen für eine erlittene Verletzung? Gewiß; es sind die funktionellen Ohrsymptome. „Ergibt demnach die funktionelle Untersuchung des Gehörorgans einen positiven Befund für eine traumatische Verletzung, so läßt sich darnach die Schwere der Kopfverletzung beurteilen, und vor allem ist dann aber die Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, entschieden". „Die reine traumatische Neurose kann nur eine solche sein, bei der ausschließlich das Großhirn als Sitz der Erkrankung anzusehen ist, bei der sich pathologisch-anatomisch keine Grundlagen einer krankhaften Veränderung finden". In solchen Fällen aber, in denen auf Grund funktioneller Untersuchungen eine Erkrankung des Gehörorgans neben Störung der Psyche vorhanden ist, ist die Beurteilung dieses Organs das Wichtigere, insofern als dadurch ein Fingerzeig gewonnen wird auf die Art und Schwere der Verletzung. Man kann in diesen Fällen dann nur von einer traumatischen Neurose auf der Basis einer Gehörorganserkrankung sprechen.

Grunert.

73.

Derselbe, Die otitischen Symptome der Basisfraktur. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 68. Heft 4.

Inhaltlich deckt sich diese Arbeit des Verfassers vielfach mit der vorigen, wenn ihr Inhalt auch mehr pathologisch-anatomischer Natur ist, wie der Inhalt der vorigen Arbeit. Verfasser schildert eingehend die abgesehen von den allgemein-chirurgischen Symptomen in Betracht kommenden Ohrsymptome und zwar a) die anatomischen Symptome (1. Blutung aus dem äußeren Ohr, Mund und Nase, 2. Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit) und b) die funktionellen Symptome (1. Hörstörungen und Gehörsempfindungen, 2. Schwindelerscheinungen, 3. Nervenlähmungserscheinungen). Aus dem anatomischen Teil der Arbeit verdient das Untersuchungsergebnis von 12 aus der Sammlung des pathologischen Instituts der kgl. Charité herrührenden Präparaten mit mehr oder weniger ausgedehnten Schädelbasisbrüchen hervorgehoben zu werden Verfasser hat dabei festgestellt, „daß es sich hauptsächlich um zwei Hauptrichtungsarten der das Schläfenbein durchsetzenden Fissuren handelte, und zwar verlief die Hauptrichtung der Fissur entweder als Längsfissur durch den weniger widerstandsfähigen Teil des Schläfenbeins, anfangend an dem Carotischen Canal oder der Fissura Glaseri, schräg durch Paukenhöhle und Antrum mastoideum, mit größerer oder geringerer Beteiligung des knöchernen Gehörgangs, auslaufend entweder in die Schuppe oder in das Hinterhauptbein, oder die Fissur führte als „Querfissur" quer durch den Felsenteil nach dem Foramen jugulare zu, Bogengänge, Vestibulum und Schnecke zusammen oder isoliert durchtrennend, wobei der Porus acusticus intern. meist verschont geblieben war. In der Mehrzahl der Fälle war der weniger widerstandsfähige Teil betroffen. Während leichtere Kom-

binationen beider Fissurrichtungen sich öfter fanden, ließen sich solche in ausgedehntem Grade nur bei schweren allgemeinen Zertrümmerungen nachweisen". Grunert.

74.

Derselbe, Bericht über die Ohrenklinik der kgl. Charité, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Trautmann, für das Jahr vom 1. April 1900 bis 31. März 1901.

Außer den üblichen statistischen Angaben enthält der Bericht eine Anzahl bemerkenswerter, im Original nachzulesender Fälle intracranieller Komplikationen der Otitis. Weiterhin ist ein Fall besonders bemerkenswert, in welchem massenhafte Granulationen im Antrum bei breiter Kommunikation mit der Schädelhöhle durch laterale Fernwirkung auf den Schläfenlappen Reizerscheinungen der motorischen Centren und durch Druck auf das Kleinhirn Atmungsstörungen bedingt hatten. Zugleich hatten sie hochgradige Hirndruckerscheinungen, vollkommene Bewußtlosigkeit bis zur Reaktionslosigkeit verursacht. Diese Hirnerscheinungen hatten zu der Annahme geführt, daß ein Schläfenlappenabszeß vorläge. Die infolgedessen vorgenommene Probepunktion war indessen negativ. Den Beweis, daß lediglich die Fernwirkung der massenhaften Granulationen die Hirnerscheinungen bedingt hatten, sieht Verfasser darin, daß mit Entfernung der Granulationen fast momentan Besserung eintrat. Grunert.

75.

Trifiletti (Neapel), Ramolissement d'une cicatrice mastoidienne dans le cours d'une scarlatine. Archiv. internat. de laryngol., d'otol. et de Rhinol. Tome XVII. Nr. 3. Mai-Juni 1904. S. 807.

Nicht abnorm seltener, wie Verfasser glaubt, sondern ganz gewöhnlicher Fall von Wiederaufbruch einer sieben Monate lang unverdächtig vernarbt gewesenen Mastoidoperationsnarbe, von typischer Aufmeißelung bei acuter Mastoiditis herrührend. Dieser Wiederaufbruch erfolgte während einer Scharlacherkrankung. Ob und inwieweit er mit der Scharlachinfektion in ursächlichem Zusammenhange steht, oder ob das Zusammentreffen von Scharlach und Narbenaufbruch nur ein zufälliges ist, läßt sich auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichte nicht entscheiden. Grunert.

76.

Ménière, Coup de poing sur l'oreille gauche ayant produit l'éclatement du tympan. Ebenda. S. 811.

Ganz gewöhnlicher Fall von Ohrfeigenruptur, welche einem Artisten (Boxer) von seinem Gegner, der lederne Boxerhandschuhe trug, beigebracht worden war.

Den in Deutschland üblichen Grundsätzen der Behandlung frischer Trommelfellrupturen widerspricht es, daß Verfasser vor dem aseptischen Okklusivverband zunächst eine Desinfektion des verletzten Ohres durch ein Wasserstoffsuperoxydbad empfiehlt. Grunert.

77.

Walb, Über die Notwendigkeit stationärer Kliniken in Verbindung mit den Polikliniken für Ohren-, Nasen- und Halskranke. Klinisches Jahrbuch, bei G. Fischer, Jena 1904.

Während in fast allen außerpreußischen Staaten Deutschlands (außer Würzburg und Gießen) neben den otiatrischen Polikliniken auch stationäre Abteilungen für die Aufnahme von Ohrenkranken bestehen, erfreuen sich unter den preußischen Universitäten nur Berlin und Halle dieses Vorzugs,

Verfasser schildert die einschlägigen Verhältnisse an den einzelnen Universitäten, an denen die otiatrischen Lehrinstitute eine auffällig verschiedene und mit der Verschiedenheit in der Größe des Krankenmaterials nicht immer congruente staatliche Subvention erhalten. Er legt dar, wie das Fehlen von stationären Abteilungen nicht nur für die Behandlung der hilfesuchenden Ohrenkranken ganz unzuträglich ist, sondern auch für den Unterricht wertvolles Material entgehen läßt. Weiterhin hebt er hervor, daß die staatliche Subvention der Polikliniken in Preußen vielfach so unzureichend ist, daß die Leiter derselben die pekuniären Bedürfnisse der Anstalten zum Teil selbst decken müssen und bezeichnet es als empfehlenswert, daß der Staat überall die Kosten der Unterhaltung der Poliklinik auf den Etat nimmt.

Grunert.

78.

V. Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26.

Verfasser bespricht zuerst die vom Ohr ausgehenden Reflexlähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Diese Reflexparesen kommen bei den verschiedensten Ohrerkrankungen, besonders aber Mittelohrentzündungen, auffällig häufig vor, vorzugsweise auf der ohrkranken Seite. Sie äußern sich in Ermüdung, Zittern der Extremitäten, Unsicherheit beabsichtigter Bewegungen, Herabsetzung der Handdruckkraft usw. Dann geht er zu den vom Ohr reflektorisch ausgelösten Schriftstörungen über, welche ihre Erklärung finden durch die oben angedeuteten motorischen Anomalien. Weiterhin werden die Reflexparesen der Sprechmuskeln und die dadurch bedingten Sprachstörungen, das gemeinschaftliche Auftreten verschiedener Reflexparesen, die Beeinflussung der Tast- und Temperaturempfindungen und die Asthenopie besprochen.

Die Ausführungen belegt Verfasser durch ein reiches casuistisches Material und durch eine stattliche Serie von Versuchsreihen.

Referent hat den Inhalt der dem Grenzgebiet der Otologie und Neurologie angehörigen interessanten Arbeit nur eben nach den Überschriften der einzelnen Abschnitte andeuten können und verweist daher diejenigen Leser, welche sich für die einschlägigen Fragen interessieren, auf das Studium des Originals. Grunert.

79.

Fuchs, Ein Fall von sogenanntem idiopathischen Hydrocephalus chronicus internus beim Erwachsenen und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Bd. XI. Leipzig und Wien bei Franz Deuticke, 1904.

Es handelt sich um eine 30jährige Frau, bei deren Hirnsektion ein chronischer Hydrocephalus internus mit Ependymgranulationen, chronischem Hirnödem und Abplattung der Gehirnwindungen festgestellt wurde. Unseren Leserkreis interessieren vor allem die in vita beobachteten Erscheinungen seitens der Ohren. Schon seit 3 Jahren litt die Kranke an plötzlich entstandenem Ohrensausen, die Mutter gab, an man höre es, wie es der „Kranken in den Ohren sause". Als das Geräusch zuerst wahrgenommen wurde, glaubte die Kranke, ein Tier im Ohr zu haben. Bei der 1. Untersuchung am 10. Dezember 1902 waren beide Trommelfelle normal, Perception der Stimmgabel per Luftleitung mäßig verkürzt, bei Zuleitung vom Knochen weder verkürzt noch verlängert, Weber unbestimmt, Rinne beiderseits positiv, Flüstersprache beiderseits auf 4 ½ m Entfernung gehört. Bei Auskultation des Schädels an Stellen ein hauchendes, pulsatorisches, continuierliches Geräusch hörbar, am lautesten am rechten Proc. mastoideus, an der rechten Seite sowie am rechten Jochbogen. Sehr deutlich ist es durch

den Hörschlauch vom rechten Gehörgange aus hörbar, aber auch vom linken. Bei Kompression der rechten Carotis verschwindet das Geräusch plötzlich, nicht aber bei Kompression der linken. Bei maximaler Kompression der rechten Carotis tritt außer dem Verschwinden des Geräusches eine Zunahme der Hörweite von 4 ½ auf 6—7 m ein. Später stellte sich Schwindel und Erbrechen ein; die Kranke wurde bettlägerig und konnte nur auf der rechten Seite liegen, weil sie bei jeder anderen Lage sowie beim Versuche aufzustehen so heftig Schwindel habe, daß sie umfalle. Zugleich enorme Steigerung des Sausens im Kopfe, besonders im rechten Ohre Am 25. Juli 1903 ist das Geräusch an der rechten Schläfe zu einem Distanzgeräusch geworden, schon bei bloßer Annäherung des Ohres ist das systolische Blasen deutlich wahrnehmbar. Durch Kompression der rechten Carotis läßt sich das Ohrgeräusch nicht mehr ganz zum Verschwinden bringen. Verfasser gibt uns nach einem Überblick über die objektiv wahrnehmbaren Kopfgeräusche eine Erklärung für das Geräusch in unserem Falle von Hydrocephalus.

Trotz der strikten Lokalisation des Geräusches hält er es für wahrscheinlich, daß eine allgemeine, diffus verbreitete relative Stenosierung der Gefäße durch das gepreßte Gehirn die Ursache des Geräusches ist. „Dasselbe wird dann durch Anpressen der Gehirnmasse selbst gegen die Gefäßwände verursacht werden. Warum aber die mehrfach betonte, für Lokaldiagnosen so trügerische Praedilektion für eine oder die andere Stelle des Schädels zustande kommt, warum dies in den beobachteten Fällen meist die Ohrgegend ist, bleibt vorläufig ganz unklar. Möglicherweise spielen hier ebenfalls durch die Drucksteigerung bedingte pathologische Veränderungen in der Schalleitung des gesamten Inhaltes der Schädelkapsel und der letzteren selbst eine bedeutende Rolle.“ Übrigens geht aus den einschlägigen Literaturfällen hervor, daß in dem Krankheitsbild des Hydrocephalus internus ein fast gar nicht beachtetes Symptom, das Ohrensausen, fast konstant wiederkehrt. „Mitunter kann dieses durch objektive Geräusche bedingt sein; daher ist in keinem Falle eine genaue Auskultation des Schädels zu verabsäumen.“ Bezüglich der Differentialdiagnose Aneurysma endocraniale — ein solches war auch in dem vorliegenden Falle diagnostiziert worden — und Hydrocephalus wäre nach Verfassers Meinung vielleicht die zeitliche Aufeinanderfolge von Kopfschmerz und Ohrensausen zu beachten. In Dubio spräche Stauungspapille gegen Aneurysma. Grunert.

80.

Alexander, Über die Behandlung der akuten Osteoperiostitis des Warzenfortsatzes mit konstanter Wärme. Monatsschr. f. Ohrenh. 1903. No. 9.

Verfasser berichtet über das Prüfungsergebnis von 18 Fällen von Warzenfortsatzperiostitis in der Wiener Ohrenklinik, bei denen die konstante Wärme mittelst Ullmannschen Apparates (cf. Wiener klin. Rundschau 1902. No. 21) appliziert worden war und zwar so, daß die mit feuchter Watte gedeckte Thermode über dem erkrankten Warzenfortsatze mit einem leichten Verbande befestigt wurde. Die einzelnen Applikationen dauerten 1 bis 7 Stunden, zumeist in Bettlage des Patienten. Die Wassertemperatur betrug 44—46,5° C. Verfasser kommt auf Grund der Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Ullmannsche Wärmeapparat muß in geeigneten Fällen als günstiges therapeutisches Mittel der Behandlung akuter Entzündungen des Warzenfortsatzes betrachtet werden.

2. Die geeigneten Fälle sind durch die Frische der akut entzündlichen Erscheinungen charakterisiert, derart, daß im Warzenfortsatze überhaupt noch keine oder wenigstens keine umfängliche Eiterung vorhanden ist.

3. Bei bereits nachweisbaren Abszessen im Warzenfortsatze oder unter seinem Perioste kann ein Heilerfolg bei der Verwendung konstanter Wärme nicht abgesehen werden, und wäre der Ullmannsche Apparat hier lediglich symptomatisch (etwa die wenigen Stunden vor der Operation), hier aber

fast ausschließlich mit gutem Effekte, d. h. Milderung oder Schwund der Schmerzen, zu verwenden. Grunert.

81.

Piffl, Zur Kasuistik der Hirnblutleitererkrankungen otitischen Ursprungs. Prager med. Wochenschr. 1904. No. 13.

Verfasser berichtet über einige Fälle otogener Sinusthrombose aus der Zaufal schen Klinik.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Sinusthrombose im Anschluß an akute Mittelohreiterung. Bei der typischen Aufmeißlung fand sich ein perisinuöser Abszeß und ein ca. 3 cm langer Thrombus des Sinus sigmoideus mit bereits partiell zerfallener Wand des Blutleiters. Der fieberlose Verlauf nach der Operation läßt Verfasser von einer „gutartigen“ Thrombose sprechen. „Die Gutartigkeit scheint darauf zu beruhen, daß nur der mittlere Teil des Thrombus infiziert ist, während das zentrale und das periphere Ende noch vollständig, oder doch annähernd bakterienfrei sind.“

In dem zweiten Falle — septische wahrscheinlich wandständige Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschluß an akute Mittelohreiterung — wurde nur die Jugularis unterbunden, der Sinus aber nicht gespalten, da es bei seiner Bloßlegung zu einer starken Emissariumblutung kam, die eine obturierende Thrombose ausschloß. Noch weiteres Fieber; etwa von der 4. Woche post operationen an normale Temperaturen bis zur völligen Heilung. Referent nimmt an, daß die im rechten Blutleiterbezirk oberhalb der Jugularisligatur stehende Blutsäule von dem wandständigen Thrombus aus infiziert wurde und in toto thrombosierte, daß jedoch diese Infektion keine derartig virulente war, daß sie zur eitrigen Einschmelzung des ausgedehnten Thrombus hätte führen können. „Einzelne Teilchen des festen Thrombus müßten sich aber dennoch an den Stellen, wo der Thrombus an das bewegte Sinusblut angrenzte, z. B. am Confluens sinuum zeitweise abgelöst und die noch nach der Operation beobachteten Temperatursteigerungen hervorgerufen haben.“

Referent hält die freie Spaltung und Ausschaltung des gefährlichen Sinusbezirkes durch Tamponade aus der Zirkulation in Fällen von wandständiger Thrombose für mindestens ebenso notwendig wie die Entfernung des Thrombus bei obturierender Thrombose, welch letztere dadurch, daß sie in gewissem Sinne eine Ausschaltung des den Organismus gefährdenden Gefäßbezirkes zu stande bringt, eine gewisse Tendenz zur Naturheilung bekundet.

Im dritten Falle — septische Sinusthrombose im Anschluß an akute Mittelohreiterung — ist bemerkenswert, daß sich nach Entleerung des septischen Thrombus aus dem Sinus sigmoideus dessen innere cerebrale Wand mißfarbig, wie nekrotisch, erwies. Verfasser führt das noch 14 Tage post operationem bestehende Fieber und die Kopfschmerzen auf diese Erkrankung der cerebralen Sinuswand zurück in der Annahme, daß der erkrankten Stelle der Sinuswand entsprechend eine Pachymeningitis interna oder vielleicht gar eine circumscripte Leptomeningitis entsprochen habe. Der letzte Fall — septische Sinusthrombose im Anschluß an eine Scharlachotitis — ist insofern von Interesse, als der nach der Sinusoperation in bester Heilung begriffene Kranke durch einen hinzukommenden Abdominaltyphus auf das schwerste bedroht wurde. Grunert.

82.

Baike, Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluß an akute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle kompliciert mit chronischem Hydrocephalus internus. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LVIII. Heft 4.

Im Anschluß an 2 interessante einschlägige Fälle geht Verfasser der Frage nach, ob die nicht seltene Coincidenz von akuter Mittelohrentzündung und Meningitis tuberculosa vielleicht eine causale ist. Wenn auch diese Frage mangels eines ausreichenden, für ihre Beantwortung verwertbaren Be-

obachtungsmateriales eine Lösung noch nicht erfahren kann, so stellt doch Verfasser eine beachtenswerte Hypothese eines causalen Zusammenhanges auf.

Er geht dabei von den cerebralen Symptomen aus, welche bei akuten Mittelohrentzündungen, besonders bei Kindern, nicht selten ausgelöst werden, welche er zurückführt auf die Einwirkung von Toxinen auf die Hirnhäute von dem benachbarten Eiterherde in der Paukenhöhle aus. Er setzt diese Einwirkung der toxischen Noxen in Analogie zu derjenigen, welche nach Merkens, Körner u. a. die Ursache der serösen Meningitis ist. „Gerade diese Krankheitsform mit ihrer charakteristischen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit ist ein Beweis, daß die Toxinwirkung sich vor allem an den Gefäßen der weichen Hirnhäute geltend macht, den Stellen, die beim Ausbruch der tuberkulösen Meningitis eine so wichtige Rolle spielen. Deshalb liegt die Annahme nahe, daß in einem Organismus, der das tuberkulöse Virus beherbergt, eine Einwirkung der Toxine vom Eiterherde in der Pauke aus auf die benachbarten Hirnhäute stattfinden kann, derart, daß der Boden für den Ausbruch der tuberkulösen Erkrankung in den Meningen günstig vorbereitet wird und die den Organismus im allgemeinen wenig gefährdende eitrige Entzündung des Mittelohrs so die Gelegenheitsursache für die tödliche Meningitis tuberculosa werden kann." Grunert.

83.

Heyden, Das Chlorom. Dissert. inaug. Rostock 1904.

Die Arbeit des Verfassers ist aus der Körnerschen Klinik hervorgegangen und stellt die erste Monographie über obigen Gegenstand in deutscher Sprache dar.

Nach einer historischen Einleitung bespricht Verfasser an der Hand der bisher veröffentlichten 37 einschlägigen Fälle die Klinik sowie die Pathologie des Chloroms. Von Interesse ist, daß unter den 37 Fällen 23 mal Schläfenbein und Gehörorgan an der Erkrankung beteiligt waren, also ebenso häufig wie die Orbita. Und zwar war, wie bei der Orbita, die Schläfenbeinbeteiligung ebenfalls häufiger eine doppelseitige, als eine einseitige. Aus den Obduktionsergebnissen von Chlorom, — nach Körner derjenige Tumor, der im Ohr relativ am häufigsten vorkommt — geht hervor, „daß das Chlorom vom Periost ausgehend den Knochen umwuchert und, wo Foramina vorhanden sind, in die Knochenhöhlen hineinwuchert. Es ruft wohl an einzelnen Stellen geringfügige Usuren, aber niemals ein Durchbrechen irgend eines Knochens hervor. Es kommt niemals zu Knochenneubildungen, nur fand Lubarsch im Felsenbein und Warzenfortsatz Osteoblastenschichten, wie sie bei Entzündungsprozessen jeder Art am Knochen auftreten können. Es liegt hierin ein ganz typisches Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Chlorom einerseits und dem Karzinom und Sarkom andererseits". Eingehend wird das Verhalten der Geschwulst zu dem Lymphdrüsensystem und dem Blute besprochen und schließlich die pathologisch-anatomische Stellung der merkwürdigen Geschwulst diskutiert. Das Literaturverzeichnis von 43 Nummern zeigt uns am besten das Verdienst des Verfassers sowie desjenigen, welcher den Anstoß zu der Arbeit gegeben hat, an der Hand der so zerstreuten, und zum Teil schwer zugänglichen Literatur den Gegenstand monographisch bearbeitet zu haben; bedeutet doch diese Arbeit eine wesentliche Grundlage für alle weitere Chloromforschung. Grunert.

84.

Voss, Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow für das Jahr vom 1. April 1902 bis 31. März 1903; Charité-Annalen 28. Jahrg.

Außer einer Anzahl statistischer Tabellen, welche von der umfangreichen Tätigkeit der Klinik Rechenschaft geben, bringt Verfasser noch eine Anzahl bemerkenswerter Einzelfälle, welche im Orginal nachgelesen zu werden verdienen. Hier sei nur auf einen besonders interessanten Fall hingewiesen:

Ein 48jähriger Patient mit „hochgradigem Zuckergehalt des Urins", aber fehlender Eisenchloridreaktion war in einem Zwischenraum von 4 Tagen wegen rapider Einschmelzung beider Warzenfortsätze im Anschluß an akute Otitis media operiert worden. Im Anschluß an die 2. Operation stellte sich ein für das Coma diabeticum gehaltener Symptomenkomplex ein, an welchem Patient zu Grunde ging. Bei der Sektion aber fanden sich hochgradige Blutaustritte zwischen den Hirnhäuten. Verfasser sieht in diesen Blutungen die Folge von Gefäßwandveränderungen auf der Basis der Konstitutionskrankheit und vermutet infolge der engen zeitlichen Aufeinanderfolge zwischen Chloroformnarkose und jener Erscheinung irgend einen causalen Zusammenhang zwischen beiden Faktoren.

Bei dem vielfach herrschenden Mißtrauen gegen den Nutzen der Gehörknöchelchenextraktion vom Gehörgange aus in Fällen isolierter Ossiculacaries sei erwähnt, daß in beiden auf diese Weise operierten Fällen (einmal Hammerextraktion allein, einmal Hammer-Amboßextraktion) die Heilung der Eiterung erzielt worden ist.

In einem Falle von Sklerose wurde die Tenotomie, in einem zweiten die Hammeramboßextraktion ausgeführt. Im ersten Falle war der Erfolg = 0, im zweiten trat nach anfänglicher auffallender Besserung besonders der quälenden subjektiven Geräusche bald wieder der alte Zustand ein.

Gegen chronische unkomplizierte Mittelohreiterungen wurden durch Einträuflungen von Resorcin in 2 Verdünnungen (0,4 oder 0,8 : 20,0) nach vorhergehender gründlicher Entfernung des Sekretes gute Erfolge erzielt.

Grunert.

85.

A. Barth, Otitis externa ulcerosa, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 17.

Verfasser trennt von der Otitis externa furunculosa eine im Anfangsstadium derselben unter Umständen schwer von ihr zu unterscheidende Form von Otitis externa ab, welche er wegen der Bildung von oberflächlichen Ulcerationen der Cutis als Otitis externa ulcerosa bezeichnet. Beide Erkrankungsformen haben die Neigung zu häufigen Nachschüben, gehen aber nicht in einander über. Während Verfasser bei der Furunkulose das Einführen von mit 1 % Sublimatlösung getränkten Gazestreifen in den Gehörgang für das beste Mittel hält und erst die Salbenbehandlung (Ugt. hydrarg. ciner. oder alb.) im letzten Stadium kurz vor der Überhäutung anwendet, so plädiert er bei der Otitis externa ulcerosa für die frühzeitige Anwendung der Salbenbehandlung.

Referent hat in ähnlichen Fällen, wie sie Verfasser beschreibt, wiederholt den Aspergillus als Krankheitserreger gefunden und glaubt, daß es sich um eine bisher noch nicht gewürdigte Form von Otitis externa otomycotica handelt. Er empfiehlt Einträuflungen von concentr. Kalipermanganatlösung.

Grunert.

86.

Körner, Die neueste Chlorom-Kasuistik mit Rücksicht auf die Lokalisation des Chloroms im Schläfenbeine und im Ohre. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLV. 2. S. 159.

Verfasser berichtet über vier neue, seit seiner letzten Mitteilung veröffentlichte Chloromfälle. Bei drei (Rosenblath, Trevithick) wurden Ohren und Schläfenbeine weder klinisch, noch anatomisch untersucht, 2 mal fehlten Ohrsymptome, 1 mal bestanden schon frühzeitig Schwerhörigkeit und Ohrschmerzen. In der 4. Beobachtung (Dunlop) war das Krankheitsbild folgendes: 5jähriger Knabe. Ekchymosen der Haut, Abmagerung, starke Blässe, zunehmender Exophthalmus, progressive Schwerhörigkeit und Einziehung beider Trommelfelle, mißfarbiger Tumor am Gaumen, flache derbe unbewegliche Geschwülste in beiden Schläfengegenden, desgleichen aus der Tiefe kommende Tumoren am oberen Rande der linken und am unteren

Rande der rechten Orbita, Retinalblutung, Schlängelung der Gefäße im Augenhintergrund, Ödem der Papillen. Blutuntersuchung: Vermehrung der weißen, Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Tod unter Steigerung aller Symptome, nach voraufgegangenem Fieber und Stirnkopfschmerz. Bei der Sektion wurden beide Paukenhöhlen, Warzenfortsätze und das Periost an der unteren Seite der Schläfenbeine nebst den anliegenden Weichteilen von grünen Geschwulstmassen durchsetzt gefunden. Blau.

87.

Suckstorff, Die Leukocytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intracraniellen Komplikationen derselben. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.) Ebenda. S. 161.

Die Untersuchungen ergaben, daß bei der serösen Otitis media und ebenso bei der chronischen Otitis media purulenta eine Vermehrung der Leukocyten nicht statthat. Bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung und bei der unkomplicierten akuten Mastoiditis kommt eine geringe Steigerung des Leukocytengehaltes zustande, die jedoch eine praktische Bedeutung nicht besitzt; sie ist bei Kindern größer als bei Erwachsenen, bei Paukenhöhlenentzündung größer als bei solcher des Warzenfortsatzes. In Fällen mit intracranieller Erkrankung komplicierter Mastoiditis ist die Leukocytenmenge bald normal, bald stark erhöht, ja selbst bei der gleichen intracraniellen Affektion, z. B. eitriger Meningitis, werden keine einheitlichen Befunde erhalten. Beim Hirnabszeß kann der vorher normale Leukocytengehalt des Blutes nach der Operation beträchtlich ansteigen. Blau.

88.

Zarniko (Hamburg), Über intraepitheliale Drüsen der Nasenschleimhaut. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLV. 3. S. 211.

Verfasser hatte bereits vor 10 Jahren bei der histologischen Untersuchung von Neubildungen des Naseninnern eigentümliche knospenförmige Gebilde gefunden, welche aus Becherzellen und einzelnen dazwischen gelagerten Flimmerepithelzellen bestanden. Diese Gebilde bezeichnete er als intraepitheliale mehrzellige Schleimdrüsen ohne Ausführungsgang; sie sind identisch mit den von Bönninghaus beschriebenen „Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut“. Dem von Cordes erhobenen Einwand, daß es sich dabei um eine schleimige Metamorphose von Zellen im Epithel, die den Ausführungsgang normaler Schleimdrüsen begrenzen, handelt, tritt er auf Grund einer erneuten Durchmusterung seiner Präparate entgegen. Wohl aber kann eine intraepitheliale Schleimdrüse, indem sie die Basalmembran durchbricht, zu einer infraepithelialen werden. In der normalen menschlichen Nasenschleimhaut scheinen die erwähnten Gebilde nicht vorzukommen. Blau.

89.

Rudloff (Wiesbaden), Über den Verlauf des Sinus sigmoideus am kindlichen Schläfenbeine. Ebenda. S. 220.

Während Macewens Behauptung, daß, wenn man die tiefste Stelle der Incisura parietalis des Schläfenbeins mit der Warzenfortsatzspitze verbindet, diese Linie die mittlere Partie des Sinus sigmoideus, zuweilen seine hintere, links häufig seine vordere Grenze bezeichnet, für den Erwachsenen ausnahmslos zutrifft, ist beim Kinde die vordere Grenze des Sinus verschieden weit hinter der Macewenschen Linie gelegen. Die Entfernung betrug an einzelnen Präparaten des Verfassers in der Höhe der Wurzel des Proc. zygomaticus (1. Zahlenreihe) und in der Höhe der Sutura parieto-mastoidea (2. Zahlenreihe)

beim Neugeborenen	6 mm	7 mm
beim 1 Jahr alten Kinde . . .	6 „	10 „
bei einem 2—3 Jahre alten Kinde	10 „	17 „
bei einem 6 Jahre alten Kinde .	3 „	6 „
bei einem 9—10 Jahre alten Kinde	7 „	16 „

Schwankungen der angeführten Maße — im ganzen wurden 14 kindliche Schädel untersucht — kommen vor, aber niemals werden die für den Erwachsenen eigentümlichen Verhältnisse erreicht. Je breiter die Pars mastoidea ist, um so größer ist der Abstand. Beim Neugeborenen ist die Furche im Schläfenbein für den Sinus so flach, daß sie sich kaum erkennen läßt. Sie vertieft sich dann allmählich, um bei einem 7jährigen Kinde eine halbcylindrische Rinne zu bilden; zugleich geht der Warzenfortsatz bei seiner weiteren Ausbildung etwas nach hinten. Mit zunehmender Vertiefung der Rinne rückt der Sinus nach vorn, so daß seine vordere Grenze im Laufe der Jahre die Macewensche Linie erreicht und weiterhin überschreitet.

Blau.

90.

Takabatake, Die Veränderungen an den Sehnervenscheiben bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Ebenda. S. 224.

Im Anschluß an die von Körner mitgeteilten Befunde in 34 Fällen wird vom Verfasser über weitere 20 derselben Klinik entstammende Beobachtungen berichtet. Als am meisten gesicherte Resultate werden die folgenden angeführt. Veränderungen der Sehnervenscheiben können bei allen intracraniellen Komplikationen der Ohr- und Schläfenbeineiterungen fehlen, sie scheinen sogar häufiger vermißt als gefunden zu werden, da sie unter den erwähnten 54 Fällen nur 16 mal bestanden. Die Veränderungen am Augenhintergrund kommen viel häufiger bei der Combination mehrerer Arten (unter 17 Fällen 10 mal), als beim Vorhandensein einer einzigen der möglichen intracraniellen Entzündungen (unter 37 Fällen 6 mal) vor. Die einseitig stärkere Ausprägung der Sehnervenveränderung beweist nicht eine ausschließliche Erkrankung oder stärkere Verbreitung der ursächlichen Erkrankung in der gleichseitigen Schädelhälfte. Unter den 16 Fällen mit Augenveränderungen waren 15 mal beide Seiten, 1 mal nur die ohrkranke Seite betroffen; unter ersteren waren 6 mal beide Optici gleich stark, 5 mal derjenige der ohrkranken Seite, 4 mal der Opticus der ohrgesunden Seite stärker afficiert. In der Regel ist schon wenige Tage nach der Entleerung des Eiters aus der Schädelhöhle ein deutlicher Rückgang der Opticuserkrankung nachweisbar. Andererseits ist das Auftreten oder die Zunahme der Neuritis oder der Stauungserscheinungen nach der intracraniellen Operation für sich allein noch nicht als ein die Prognose verschlechterndes Zeichen anzusehen, wie überhaupt den Veränderungen am Sehnerven kein maßgebender Einfluß auf die Stellung der Prognose zukommt. Blau.

91.

Sokolowsky, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Prof. Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. II. Beobachtungen aus dem Krankheitsgebiete des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Ebenda. S. 238.

Verfasser beschreibt einen Fall von doppelseitiger Fistula auris (auriculae Grunert) congenita, gibt dann einen kurzen Überblick über die beobachteten Erkrankungen des Warzenfortsatzes, besonders nach bakteriologischer Richtung, und erwähnt ebenso kurz, da sie noch an anderer Stelle besprochen werden sollen, die Fälle von intracranieller Komplikation der Mittelohreiterung. Es sind dieses zunächst ein operierter Epiduralabszeß, der an akutester Sepsis ohne nachweisbare Beteiligung der Blutleiter zugrunde ging, und 5 operierte Sinusthrombosen, von denen 3 geheilt wurden, 2 tödlich endeten (der eine der letalen Fälle war mit doppeltem Schläfen-

lappenabszeß kompliciert, in dem zweiten wurde die Pyämie geheilt, doch führte eine intercurrente Lungenentzündung zum Tode). Es folgt sodann ein Resumé von 5 Beobachtungen, wo das vorhandene hohe Fieber den dringenden Verdacht einer Sinusthrombose rechtfertigte, die Operation indessen nur einen perisinuösen Abszeß aufdeckte, nach dessen Entleerung das Fieber sofort verschwand, ferner ein Fall von tödlich verlaufener otogener Meningitis, in welchem die Sektion und besonders die mikroskopische Untersuchung den Übergang der Entzündung von der Außenfläche der Dura mater oberhalb des Tegmen antri durch deren Substanz hindurch auf ihre Innenfläche deutlich nachweisen konnte, ein kurz erwähnter Fall von Caries der vorderen Gehörgangswand, der Tuba und des Paukenhöhlenbodens, bei dem operativ das Kiefergelenk und der Bulbus venae jugularis mit gutem Erfolg freigelegt wurde, und endlich ein Fall von ausgedehnter Labyrinthnekrose — es wurden bei der Totalaufmeißelung in zwei Zeiten etwa ein Dutzend Sequester entfernt, unter ihnen ein Teil des Facialiskanals, das Promontorium, die ganze knöcherne Schnecke, der horizontale Bogengang u. a. — mit wochenlangem pyämischem Fieber (Pulsfrequenz bis 140 und 150) und desgleichen in Aussicht stehender Genesung.

Von Erkrankungen der Nase werden besprochen: die fibrinösen Entzündungen einschließlich derer des Rachens (9 bezw. 42 Fälle, 5 mal primäre Nasendiphtherie mit auffallend geringen Symptomen, bei den Anginen oft großes Mißverhältnis zwischen den klinischen Symptomen und dem bakteriologischen Befund), die malignen Tumoren (3 Sarkome, 2 Carcinome, ein Fall von Angiosarkom des Septum nach Entfernung der Geschwulst mit der kalten Schlinge noch nach 8 Jahren recidivfrei) und die Nebenhöhlenerkrankungen. Die Radikaloperation des Sinus maxillaris wurde, wenn die Behandlung mit Ausspülungen von der Nase her nicht zum Ziele führte, nach der von Gerber modificierten Methode vorgenommen (Wegnahme der ganzen vorderen Wand mit primärer Naht der Schleimhaut und breiter Öffnung durch den mittleren Nasengang nach der Nasenhöhle). In 3 Fällen trat während der Ausspülungen Schmerz im Auge und Schwellung unterhalb des Bulbus ein, eventuell mit späterer Abszeßbildung, vielleicht infolge von Defekten an der knöchernen Kieferhöhlenwand nach der Orbita zu und außerdem ungenügender Öffnung für den Abfluß des Spülwassers nach der Nasenhöhle. Bei einem Kranken mit Sinuitis frontalis kam es zu Nekrose der Hinterwand und einem Abszeß im Frontallappen, der trotz operativer Eröffnung durch Durchbruch in den Ventrikel zum Tode führte. Ein Fall von Empyem und gleichzeitiger Erweiterung der Stirnhöhle war dadurch ausgezeichnet, daß außer der Verdrängung des Bulbus Pulsverlangsamung als Zeichen bestehenden Hirndrucks bemerkt wurde. Blau.

92.

Hammerschlag (Wien), Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen im Kindesalter. Ebenda S. 254.

Das aus gesunder Familie und von nicht blutsverwandten Eltern stammende $5\,^1/_2$jährige Mädchen hatte sich im ersten Lebensjahre vollkommen gut entwickelt und konnte mit 14 Monaten bereits laufen und einzelne Worte sprechen. Um diese Zeit erkrankte es an Krampfanfällen mit erhöhter Temperatur und gleichzeitigen leichten Masern. Die Krämpfe waren nach 8—10 Tagen wieder verschwunden, doch soll die ganze Erkrankung bis zum Eintritt der Rekonvalescenz etwa 16 Wochen gedauert haben. Bereits nach dem ersten Krampfanfall waren Arme und Beine des Kindes „wie gelähmt“ und waren die vorhandenen Sprachrudimente verloren gegangen. Gehör normal. Erst im 3. Lebensjahre lernte das Kind allmählich wieder gehen und laufen, während sich die Sprache bis auf einzelne Worte nicht wieder herstellte. Die Untersuchung ergab normale Verhältnisse an den Armen und Beinen, normales Hörvermögen und annähernd normalen Trommelfellbefund. Die Intelligenz des gut entwickelten Kindes war eine ausreichende, es vollzog, wenn auch mitunter etwas zögernd, alle ihm gegebenen Weisungen, unterschied ihm gezeigte Gegenstände, Personen usw.

ganz richtig, kannte die Bilder eines Bilderbuches, nur war an ihm eine gewisse mangelhafte Aufmerksamkeit und eine nicht gewöhnliche Zutraulichkeit ganz Fremden gegenüber bemerkenswert. In der Epikrise führt Verfasser aus, daß obiger Fall nicht als Hörstummheit aufgefaßt werden kann, da eine solche ja auf kongenitalen Bildungshemmungen des Gehirns beruht. Vielmehr hat es sich hier um eine erworbene Störung gehandelt, um eine motorische Aphasie, welche, wie das bei den akuten fieberhaften Infektionskrankheiten des Kindesalters nicht selten vorkommt, zugleich mit den Lähmungen im Gefolge der Masern aufgetreten ist, und zwar anatomisch bedingt wahrscheinlich durch mehrfache encephalitische Herde. Blau.

93.

Hölscher (Ulm), Vier Todesfälle nach Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV. 4. S. 311.

1. Patient 24 Jahre alt, mit akuter linksseitiger Mittelohrentzündung. Halbseitige Kopfschmerzen, typische heftige Anfälle von Supraorbitalneuralgie, Druckempfindlichkeit nach hinten oben vom Ansatz der Ohrmuschel, sehr starke, pulsierende Eiterung. Kein Fieber. Bei der Operation wurde Sklerose des Warzenfortsatzes, teilweise Erweichung der Schläfenschuppe und ein großer extraduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube gefunden. Danach 8 Tage Wohlbefinden, dann von neuem starke Schmerzen im linken Trigeminusgebiet, Benommenheit des Sensoriums, Störungen der Sprache. Temperatur, Pulsfrequenz, Augenhintergrund normal. Die Punktion des Schläfenlappens führte nicht auf Eiter. Zunehmende Schmerzen, Benommenheit mit heiteren Delirien abwechselnd, mäßiges Fieber, Beine von den Knien abwärts sehr kalt. Nackenstarre erst ganz kurz vor dem tödlichen Ausgang. Sektionsbefund: Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta mit Durchbruch in den vierten Ventrikel. Im Schläfen- und Hinterhauptlappen ganz median liegend ein 9 cm langer und 4 ½ cm hoher Abszeß, in den Seitenventrikel durchgebrochen, von einer der früheren Punktionen beinahe erreicht. Ein zweiter, etwa walnußgroßer Abszeß weiter nach vorn unter der Rinde. Fistel im Tegmen tympani, von cariösem Knochen umgeben. Nekrose der Dura an der hinteren Felsenbeinfläche nach innen vom Sinus sigmoideus (bis wohin der Extraduralabszeß reichte).

2. Mann von 22 Jahren, erkrankte mit Frostanfällen, hohem Fieber, Kopfschmerzen, Nasenbluten; dazwischen fast freie Intermissionen. Nach 14 Tagen wurde rechtsseitige stinkende Ohreiterung bemerkt, wie sich ergab, als Ausdruck eines alten Ohrleidens. Druckschmerz hinter dem Ansatz der Ohrmuschel in der Höhe der oberen Gehörgangswand, desgleichen über dem oberen Teil der Vena jugularis interna, Klopfempfindlichkeit der rechten Kopfhälfte, besonders über dem Sinus transversus. Beim Sehen nach links Nystagmus, starker Schwindel beim Stehen. Operation: Warzenfortsatz sklerotisch, im Antrum und oberen Paukenhöhlenraum Eiter und Granulationen. Von letzterem nach hinten noch ein Hohlraum, in dem ein etwa erbsengroßer Sequester lag. Umgebender Knochen gesund, keine Verbindung mit der Schädelhöhle. Nach der Operation Befinden in den nächsten 17 Tagen gut, nur akute Ohreiterung der anderen Seite. Normale Wundheilung. Dann traten wieder heftige Kopfschmerzen auf, allgemeine klonische Krämpfe, Benommenheit, hohes Fieber, Atmungskrämpfe und während eines von diesen Exitus letalis. Die Sektion ergab eine unkomplicierte, auf Schädelhöhle und Wirbelkanal verbreitete eitrige Meningitis, die offenbar schon vom ersten Beginn der Krankheit in Entwicklung begriffen gewesen war.

3. Beiderseits akute Mittelohreiterung bei einem 21 jährigen Manne. Fieberhafter Bronchialkatarrh vorangegangen, gleichzeitig Mandelentzündung, auf welche zu Anfang die vorhandenen hohen Temperaturen bezogen wurden. Linksseitige Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes, Schwindel, etwas Nystagmus beim Sehen nach links, Gehör sehr stark herabgesetzt, Benommenheit und Delirien, zeitweise leichte Krampfanfälle. Andauernd Fieber um 40°, Puls schwach, fadenförmig, 120—130 Schläge, keine Fröste. Operation: Beim Versuch der Aufmeißelung des Antrum

wurde sofort die schmutziggraue vordere Sinuswand freigelegt, die vom Gehörgang nur durch eine 2 mm dicke, schmutzigbraun verfärbte Knochenplatte getrennt war. Abtragung der Warzenfortsatzspitze — sie enthielt mittelgroße, mit dünnem schmutzigbraunem Eiter gefüllte Zellen — und der lateralen Hälfte der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Breite Freilegung des Sinus; seine Wand schmutziggrau, keine Pulsationen, bei der Punktion floß dunkles Blut in schwachem Strome aus. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der gleichfalls schmutziggrau verfärbten Vena jugularis interna am Halse. Ausräumung des Sinus durch eintretende Herzschwäche verhindert. Kampfer-Aether-Injektionen, Kochsalzinfusion. Danach vorübergehende Erholung. Tod am nächsten Vormittag. Sektionsbefund: Wandständige, eitrig zerfallene Thrombose des linken Sinus sigmoideus. Beginnende eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut am hinteren Teil des linken Schläfenlappens, nach unten an den erkrankten Sinus grenzend.

4. Der letzte Fall ist dem Verfasser nur nach Berichten des Ortsarztes bekannt. Es handelte sich um eine linksseitige Mittelohreiterung bei einem Manne von 21 Jahren mit sich daran schließender Septicämie und Tod 13 Tage nach Beginn der Erkrankung. Eine geeignete Lokalbehandlung (Entleerung des in der Paukenhöhle zurückgehaltenen Eiters durch Paracentese, Aufmeißelung) hatte nicht stattgefunden. Als Ursache der Sinusthrombose ergab sich bei der Sektion eine Caries der hinteren Felsenbeinwand mit Nekrose der harten Hirnhaut, bezw. der vorderen Wand des Sinus. Blau.

94.

Hammerschlag (Wien). Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Ebenda S. 329.

Verfasser macht auf den Widerspruch aufmerksam, daß, während nach Alexander und Kreidl bei den japanischen Tanzmäusen eine Reaktion bei Galvanisation des Kopfes stets vorhanden ist, eine solche nach den Untersuchungen von Pollak und von Strehl bei Taubstummen nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle (70,7 bezw. 89,2 Proz.) nachgewiesen werden kann. Schon näher kommen sich, wenigstens Pollak gegenüber, die Resultate, wenn man, da es sich ja bei den Tanzmäusen um angeborene Labyrinthanomalien handelt, auch unter den Taubstummen nur die angeborenen Fälle berücksichtigt; unter diesen fanden Alexander und Kreidl bei zwei Untersuchungsreihen 84 bezw. 87,5 Proz. mit normaler galvanischer Reaktion. Verfasser hebt hervor, daß seiner Auffassung zufolge (vergl. dieses Archiv Bd. LVI. S. 161) die angeborene Taubstummheit sich keineswegs mit der hereditär-degenerativen Taubstummheit deckt, insofern bei einem Teile derjenigen Kinder, bei welchen die Taubheit von Geburt an besteht, sie sicher nicht durch in der Keimanlage bedingte Bildungsfehler des Labyrinths, sondern durch intrauterin erworbene Krankheiten desselben erzeugt worden ist. Um diesen Fehler zu berichtigen, hat Verfasser aus 88 Zöglingen der Allg. österr. israel. Taubstummenanstalt in Wien die Fälle mit wirklich hereditär-degenerativer Taubstummheit ausgesondert. Als Kriterien für das Bestehen der letzteren betrachtete er: Heredität, multiples Auftreten bei mehreren Mitgliedern der gleichen Generation, Vorhandensein von Retinitis pigmentosa (2 mal), ferner als unterstützendes Moment allenfalls vorhandene Consanguinität der Eltern. Ausgeschaltet wurden sämtliche Fälle mit Zeichen noch fortdauernder oder früherer Mittelohreiterung. Auf diese Weise ließen sich 23 Kinder mit hereditär-degenerativer Taubstummheit absondern, von denen sich 22 (95,6 Proz.) dem galvanischen Strom gegenüber vollkommen normal verhielten. Wahrscheinlich wird es auch unter den Tanzmäusen einzelne galvanische Versager geben. Den Ausfall der galvanischen Reaktion als entscheidendes differential-diagnostisches Merkmal zwischen den verschiedenen Formen der Taubstummheit zu verwerten, geht natürlich nicht an, weil auch unter den Fällen mit erworbener Taubstummheit ein gewisser Prozentsatz normale galvanische Reaktion aufweisen wird.

Blau.

95.

Streit, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Prof. Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. III. Beobachtungen aus dem Krankheitsgebiete des Nasenrachenraumes, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Ebenda S. 345.

Hervorzuheben sind als uns interessierend die Bemerkungen zur Diagnose der Nasenrachentumoren. Es werden als Beispiele 5 Fälle von retronasalem Polyp, 1 von Fibrom des Nasenrachenraumes, ferner die beobachteten 6 Fälle von Sarkom, 2 von Carcinom und 1 von Gumma des Nasenrachenraumes, die beiden malignen Geschwulstformen in der Regel auch die Nase betreffend, mitgeteilt. Verfasser betont die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten vor der Operation, ja selbst mitunter bei der mikroskopischen Untersuchung, so daß Irrtümer über die Natur des Tumors den gewöhnlichen Erscheinungen gehören. Bei der Untersuchung zur Probe herausgenommener Stücke auf Malignität soll man nur den absolut positiven Befund gelten lassen und bei verdächtigen klinischen Symptomen wiederholt das Mikroskop zu Rate ziehen. Niemals kann man vor der Operation auch nur annähernd abschätzen, wie weit ein maligner Nasentumor vorgedrungen ist. In dem einzigen operierten Falle war trotz fast negativen klinischen Befundes das Carcinom durch die Kieferhöhle, Siebbein, Orbita, Lamina cribrosa bis in die vordere Schädelgrube gewuchert und folgte der Operation schnell der tödliche Ausgang durch eitrige Meningitis. Bei zweifelhafter Differentialdiagnose zwischen den von der Nase ausgegangenen, in den Nasenrachenraum gewucherten retronasalen Polypen und dem echten Fibrom des Nasenrachenraumes soll man therapeutisch zunächst vorgehen, als ob erstere vorhanden wären, und die Geschwulst mit der kalten Schlinge, dem Finger oder mit möglichst stumpfen (mit Gaze umwickelten) Nasenrachenzangen ohne Anwendung zu großer Gewalt zu extrahieren suchen. Mißlingt dieses, so kann man in einer zweiten Sitzung ohne Schaden für den Patienten dann noch immer zu den für das Nasenrachenfibrom indizierten Behandlungsmethoden übergehen. Blau.

96.

Sarai, Zur Kenntnis der postoperativen Pyocyaneus-Perichondritis der Ohrmuschel. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda S. 371.

Bericht über einen weiteren Fall, in welchem der Bacillus pyocyaneus als Ursache für die Entstehung der Perichondritis auriculae nach der Totalaufmeißelung nachgewiesen wurde. Bald, nachdem der Eiter der Wundhöhle die spezifische Farbe und Geruch angenommen hatte, schwoll die Ohrmuschel an, wurde rot und empfindlich usw. Die Behandlung bestand in trockener Tamponade der Wundhöhle anstatt der bisherigen feuchten und an jedem 3. Tage vor Einführung des neuen trockenen Tampons 10 Minuten langer Ausstopfung mit in 2 proz. Höllensteinlösung getauchter Gaze, Alkoholverbänden auf die Ohrmuschel, Incision der sich bildenden fluktuierenden Stelle. Zur Abstoßung nekrotischen Knorpels kam es nicht, die nach Schluß der Schnittöffnung noch vorhandene starke Verdickung wurde durch die konsequent fortgeführte Einpackung in Alkoholgaze fast vollständig beseitigt. Der nicht grün gefärbte Eiter des Muschelabszesses enthielt den Bacillus pyocyaneus in Reinkultur. Blau.

97.

Takabatake, Erfahrungen über den Verlauf des pyämischen Fiebers bei der otogenen Sinusphlebitis. Ebenda S. 373.

Die Messungen wurden (auf der Rostocker Ohrenklinik) durch lange Reihen von Tagen alle 2 Stunden, auch während der Nacht, vorgenommen. Trotz der Ausschaltung des primären Eiterherdes im Ohre, bezw. der Sinusoperation und Jugularisunterbindung dauerte das Fieber auch in den

günstig verlaufenen Fällen noch Tage lang fort. Die einzelnen typischen Fieberanfälle wurden oft durch Intervalle von 3—6, einmal von 11 Tagen, mit Temperaturen bis höchstens 38,6° von einander getrennt, seltener durch Intervalle mit einer hohen, schwach remittierenden Continua. Aus der Analyse von 51 typischen Anfällen ließ sich folgendes entnehmen. Der höchste Gipfel der Kurve fiel am häufigsten in die späten Nachmittags- und ersten Nachtstunden. Die Dauer der einzelnen Anfälle betrug 6—36, durchschnittlich 26 ½ Stunden. Selten wurde mehr als ein Anfall innerhalb 24 Stunden beobachtet. Nicht selten kam es vor, daß die Kurve auf ihrer Höhe nahe bei einander 2 oder 3 Gipfel zeigte (zwei Gipfel 10, drei Gipfel 7 mal). Die höchste Temperatur lag ebenso oft zwischen 39 und 40, wie zwischen 40 und 41°, sie überstieg nicht 40,8°. Der Anstieg betrug 2,0—4,8°, im Durchschnitt 2,6°, der Absturz 1,0—4,3°, im Durchschnitt 2,5°; die niedrigste Temperatur leitete den Anfall etwas häufiger ein, als sie ihn abschloß. Schüttelfröste wurden nur 6 mal beobachtet. Die Pulsfrequenz war im fieberfreien Intervall etwas höher als normal und stieg und fiel im Übrigen mit der Temperatur. Sobald die Pulszahl beim Temperaturabfall nicht mehr heruntergeht, ist die Prognose eine schlechte. Blau.

98.

Zimmermann (Dresden), Unrichtige Schlüsse aus Stimmgabelversuchen auf die Funktion des sogenannten Schallleitungsapparates. Ebenda. S. 377.

Bezold (München), Bemerkung zu vorstehendem Artikel. Ebenda S. 383.

Zimmermann, Schlußwort. Ebenda. S. 383.

Die Arbeiten sind polemischen Inhalts und beziehen sich auf Bezolds in diesem Archiv, Bd. LXI. S. 152 besprochene Abhandlung. Beide Autoren verbleiben auf dem von ihnen eingenommenen Standpunkt, Zimmermann, daß sowohl die tiefen als die hohen Töne durch den Knochen der Promontorialwand zur Schnecke gelangen, Bezold, daß die Gehörknöchelchenkette nur für die hohen Töne entbehrlich ist, während die tieferen einzig durch sie übertragen werden. Blau.

99.

Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau (Dir. Prof. Kümmel). Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVI. 1 u. 2. S. 1. 1904.

Die Beobachtung, welche Verfasser seiner Arbeit zugrunde legt, ist folgende. Ein mit florider Phthisis behaftetes, 23 Jahre altes Mädchen verlor in Zeit von 3 Wochen unter intensivem Ohrensausen sein Gehör beiderseits fast vollständig. Über Schwindelgefühl wurde nicht geklagt. Bei der Untersuchung wurden die Trommelfelle intakt gefunden, die Kranke hörte nur noch laut in die Ohren gebrüllte Worte, obere und untere Tongrenze waren beträchtlich eingeschränkt, die Knochenleitung sehr bedeutend herabgesetzt. Demgemäß lautete die Diagnose auf eine Affektion des Labyrinths oder des Acusticusstammes. Die Sektion, auf deren Ergebnis später noch des Näheren eingegangen werden soll, zeigte, daß Mittelohr und Labyrinth sich vollkommen normal verhielten und eine nur auf den Cochlearisstamm beschränkte Neuritis acustica den Ohrsymptomen zugrunde lag. Als Ursache dieser Neuritis wird die Tuberkulose, bezw. die durch die Toxine ihrer Erreger und die Beeinträchtigung des Stoffwechsels hervorgerufene schwere Dyskrasie betrachtet. Verfasser führt nun aus, daß, ebensowie bekanntermaßen eine Neuritis optica und Polyneuritis auf toxischer Basis entstehen können, das gleiche auch für die Neuritis acustica gilt. Die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen, welche sich auf letztere beziehen lassen und die eingehend erörtert werden, sind einmal solche, bei denen dem Körper von außen ein-

verleibte Gifte — Alkohol, Nicotin, Haschich, Chinin, Salicylsäure, Arsen, Phosphor, Blei, Quecksilber, Argentum nitricum, Chloroform, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Chenopodiumöl, Anilin, Jodkalium — den bezüglichen Symptomencomplex (s. unten) hervorgerufen hatten, zweitens solche, wo Infektionskrankheiten, so ein fieberhafter Zustand überhaupt, ferner Masern Diphtherie, Scharlach, Influenza (vielleicht Mumps und Rheumatismus), Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens, Pest, Osteomyelitis, manchmal Syphilis und Tuberkulose, bei Freilassen des Mittelohrs die gleiche toxische Rolle spielten, und drittens Beobachtungen, wo sich das die Neuritis acustica erzeugende Gift im Körper selbst gebildet hatte (Autointoxikationen), z. B. bei Diabetes mellitus, Gicht, Gravidität und Puerperium, Carcinomkachexie, Nephritis. Das Charakteristische der toxischen Neuritis acustica in klinischer Hinsicht liegt, abgesehen von der nachzuweisenden specifischen Ursache und der normalen Beschaffenheit des Mittelohrs, nach Verfasser darin, daß der Verlauf immer ein stetig und in der Regel schnell fortschreitender ist, so daß die Dauer der eigentlichen Erkrankung nach Wochen, höchstens nach Monaten zählt. Nur bei der chronischen Intoxikation, den chronischen Infektionskrankheiten, sowie bei der Autointoxikation kann der Verlauf ebenfalls ein sehr langsamer sein. Die Affektion ist ausnahmslos doppelseitig. Ihre Symptome bestehen, da ausschließlich oder wenigstens bei weitem am frühsten und intensivsten die Fasern des Ramus cochlearis ergriffen werden, vorzüglich in Schwerhörigkeit und Ohrensausen, während Schwindelanfälle meist fehlen. Wo wirklich einmal Schwindelanfälle beobachtet wurden (und ihre Ursache nicht in einer durch das Gift gleichzeitig bewirkten Beeinträchtigung des Centralnervensystems liegt), stellten sie sich fast stets wesentlich später als die Hörstörungen ein und sind aus einem Fortschreiten auf den Ramus vestibularis oder auch auf das Labyrinth zu erklären. Die Hörprüfung ergibt die Kennzeichen einer Affektion des percipierenden Apparates: Ausfall der hohen und höchsten (eventuell auch der tiefen) Töne und Verkürzung der Knochenleitung; ob der manchmal beobachtete vornehmliche Ausfall der Perception für die mittleren Tonlagen im Sinne Gradenigos (als für eine Acusticusaffektion charakteristisch) zu deuten ist, steht noch dahin. Das gleichzeitige Befallensein anderer Nervenstämme (periphere Neuritis, Neuritis optica) stützt die Diagnose, ein Fehlen solcher dagegen vermag sie nicht zu erschüttern. Die Prognose ist von der Stärke der Intoxikation, bezw. Infektion abhängig, die Behandlung hat vor allem eine möglichst schnelle und vollständige Entfernung des Giftstoffes, durch Steigerung der Diurese, Diaphorese (subkutane Pilocarpininjektionen), Darreichung eines Antidots, Serumbehandlung, anzustreben, während direkte Einwirkungen auf den Nerven (Elektricität, Strychnin, lokale Ableitungsmittel) weniger Erfolg versprechen. Zur Förderung der Resorption entzündlicher Exsudate könnten Jodkalium und ähnlich wirkende Medikamente versucht werden.

Im pathologisch-anatomischen Teil seiner Arbeit berichtet Verfasser zunächst über den von ihm in seinem Falle erhobenen anatomischen Befund, nachdem Patientin ca. 3 Wochen nach dem ersten Erscheinen der Ohrsymptome ihrer Phthisis erlegen war. Die mikroskopische Sektionstechnik, welche Verfasser zum Auffinden feinerer Veränderungen für am geeignetsten hält, wird beschrieben. Äußerer Gehörgang, Trommelfell, Gehörknöchelchenkette und die gesamte Mittelohrschleimhaut, desgleichen die endo- und perilymphatischen Räume des Labyrinths verhielten sich normal. Dagegen zeigte der Nervus cochlearis in seinem ganzen Verlauf schwere Veränderungen, die am weitesten in seiner Aufsplitterung in der Lamina spiralis vorgeschritten waren und sich als parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern, seröse Exsudation in den Cochlearisstamm und Wucherung des interstitiellen Gewebes charakterisieren ließen. Viel weniger war der Nervus vestibularis betroffen, indem er nur an einzelnen Stellen der Markscheiden Veränderungen aufwies, die als beginnende Quellung gedeutet werden konnten. Der Nervus facialis war ganz intakt geblieben. Die Ganglienzellencomplexe entsprachen in ihrer Beschaffenheit den zugehörigen Nervenstämmen; während das Ganglion spirale den Befund ausgesprochenster parenchymatöser Degeneration

seiner Zellen darbot, war an den Zellen des Ganglion vestibulare erst eine beginnende körnige Degeneration in der Peripherie zu erkennen und zeigte das Ganglion geniculi überhaupt keine Abnormitäten. Als mehr oder weniger charakteristisch für die toxische Neuritis gegenüber der typischen Wallerschen Degeneration und der einfachen Atrophie der Nervenfasern bezeichnet Verfasser den segmentären Zerfall der letzteren, das frühere Eintreten des Zerfalls an den Markscheiden als an den Achsencylindern, die starke Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes und daher später die stärkere Schrumpfung des Nervenstammes, das Zugrundegehen der Kerne der Schwannschen Scheide. Die in die Kategorie der toxischen Neuritis wahrscheinlich zu rechnenden Sektionsbefunde anderer Autoren werden besprochen und in sie auch einige als primäre Labyrinthentzündung gedeutete Fälle (Baginsky, Fr. Schultze) einbezogen. Bei letzteren war vielleicht desgleichen die ursprüngliche Erkrankung in der Schneckenspindel und dem Cochlearisstamm lokalisiert gewesen und hatte von hier erst auf das Labyrinth übergegriffen. Die Frage, welcher Bestandteil des Nerven bei der Neuritis acustica der primär betroffene ist, entscheidet Verfasser dahin, daß die Veränderungen an den Nervenfasern und dem interstitiellen Gewebe wohl am ehesten neben einander hergehen. Ebenso werden vermuthlich die Nervenfasern und die Ganglienzellen infolge derselben toxisch wirkenden Ursache gleichzeitig ergriffen. In dieser Miterkrankung der zum Acusticusneuron gehörenden Ganglienzellen im Ganglion spirale liegt dann auch die Ursache, daß bei etwas höhergradiger Affektion eine Regeneration des Nerven und hiermit eine Wiederkehr der Funktion auszubleiben pflegt. Die Vorliebe der toxischen Neuritis endlich für den Cochlearisstamm erklärt sich daraus, daß dieser nebst seinem zugehörigen Ganglion in ein starres, unnachgiebiges Gewebe eingebettet ist, daher lymphcirculatorische Störungen sich hier nur schwer ausgleichen können und die toxischen Substanzen besonders stark zur Einwirkung gelangen. Blau.

100.

Sarai, Untersuchungen über die Lage der Bogengänge des Labyrinthes im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen. Ebenda. S. 72.

In Ergänzung der Untersuchungen von Sato (vgl. dieses Archiv, Bd. LX. S. 320 u. Bd. LXI. S. 304) hat Verfasser gefunden, daß die Entfernung beider Bogengangsapparate von einander, bezw. von der Drehungsachse des Kopfes für den Erwachsenen eine ziemlich constante Größe darstellt, die von der Schädelform (Längsschädel oder Breitschädel) nicht merklich beeinflußt wird. Bei Messung an 8 Präparaten betrug die Entfernung zwischen dem Ursprung beider Crura communia durchschnittlich 7,3 cm., die kürzeste Entfernung zwischen beiden Schnecken durchschnittlich 6,1 cm. Die Entfernung der Bogengangsapparate von der Drehungsachse des Kopfes ist beiderseits nahezu gleich; auch bei starker Schädelasymmetrie kommen hier keine größeren Verschiedenheiten auf beiden Seiten vor, als bei symmetrisch gebauten Schädeln. Die Lehre von der Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen bedurfte der Revision, da sie von der durch Sato als falsch nachgewiesenen Annahme ausging, als entsprächen die Ebenen der Bogengänge genau den Hauptbewegungsrichtungen des Kopfes. Vielmehr ist, wie Verfasser auseinandersetzt, die Flüssigkeitsbewegung in den Bogengängen eine viel compliciertere, als man bisher angenommen hatte. Blau.

101.

Valentin (Bern), Über den klonischen Krampf des Musculus tensor veli und die dadurch erzeugten objektiv hörbaren Ohrgeräusche. Ebenda. S. 84.

Im Anschluß an eine kurze Aufzählung der in der Literatur veröffentlichten Fälle von objektiv hörbarem Ohrgeräusch beschreibt Verfasser zwei eigene einschlägige Beobachtungen und erörtert sodann die Mechanik dieser

Geräusche und das Wesen und die Ätiologie des sie bedingenden Leidens. Für das Studium der sich dabei an der Tubenmündung vollziehenden Veränderungen empfiehlt er das von ihm angegebene „Salpingoskop", ein den Verhältnissen angepaßtes Nitzesches Kystoskop mit dem kleinen Bénècheschen Fernrohr. Von den in Betracht kommenden Muskeln (Tensor veli palatini, Levator veli palatini, Salpingopharyngeus, Tensor tympani) kann nach Verfasser nur der Tensor veli das objektiv hörbare Ohrgeräusch erzeugen, und zwar entstehe letzteres nicht, wie man meist noch annimmt, durch Abreißen der nassen Tubenwände von einander, sondern wahrscheinlich durch den Ruck der um den Hamulus herumgeschlungenen Sehne des Muskels bei kräftiger Kontraktion. Seiner Ätiologie nach ist der Krampf des Tensor veli ein bei nervösen, bezw. hysterischen Individuen auf psychischem Wege erworbenes und unterhaltenes Leiden, indem die Kranken die Muskelbewegungen zuerst mehr willkürlich ausführen und dann nicht mehr zu unterdrücken vermögen. Die gegen das objektiv hörbare Geräusch empfohlenen Behandlungsmethoden (Massage der Tubenöffnung, Behandlung des Katarrhs, Bougierung der Tuba, Elektricität usw.) wirken desgleichen wohl am meisten durch den psychischen Eindruck, bringen das Leiden aber kaum dauernd zur Heilung. Wirkliche Heilung wird man nur auf dem von Gruber vorgezeichneten Wege erhoffen können, indem man den Krampf durch Abgewöhnung zum Aufhören zu bringen sucht. Freilich ist hierzu große Energie von seiten des Kranken erforderlich. Nach längerer Zeit scheint das Geräusch übrigens meist spontan zu verschwinden. Blau.

102.

Eschweiler (Bonn), Erfahrungen über die Radikaloperation des chronischen Stirnhöhlenempyems nach Killian. Ebenda. S. 102.

Verfasser erklärt auf Grund seiner Erfahrung an 8 Fällen die Radikaloperation nach Killian für das in therapeutischer und kosmetischer Hinsicht bestmögliche Verfahren bei chronischer Stirnhöhleneiterung. Wo die Entfernung des Stirnhöhlenbodens von oben her nicht mit Sicherheit exakt vorgenommen werden kann, empfiehlt er, mit dem Periost am Orbitaldach auch die Trochlea in toto abzulösen, und zwar so, daß die Sehne des Musc. obliquus sup. mit ihr in Verbindung bleibt. Eine dauernde Funktionsstörung seitens des letzteren ist dann kaum zu fürchten. Der Bulbus muß sehr sorgfältig vor Druck bewahrt werden, und man muß darauf achten, daß nicht zahlreiche Arterienklemmen auf ihm lasten. Die von Killian angegebene Lappenbildung aus der Schleimhaut der lateralen Nasenwand ist zwar manchmal unmöglich und zur Ausheilung nicht unbedingt notwendig, aber sie bietet den großen Vorteil, eine vorzeitige Verkleinerung der so wünschenswerten breiten Kommunikation nach der Nase hin zu verhindern. Die Wunde soll primär vernäht werden, am besten mit dünnem Silberdraht. Zur Drainage wurden bleistiftdicke Glasröhrchen mit seitlichen Löchern benutzt, die bis in den nasalen Winkel der Wundhöhle geführt und durch eine Drahtnaht am Nasenflügel befestigt wurden. Ihre Herausnahme hat am 4. bis 5. Tage, die Entfernung der Nähte stets am 4. Tage zu geschehen. Ein Prießnitzscher Verband mit Borsäurelösung scheint die Ausheilung zu befördern. Den diagnostischen Wert der Stirnhöhlendurchleuchtung bestreitet Verfasser, da nicht allein eine gesunde Stirnhöhle dunkel, sondern auch (nach einer eigenen Beobachtung) eine schwer eitrig erkrankte tadellos hell bleiben kann. Blau.

103.

Sarai, Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie (Farbenhören). Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. Ebenda. S. 130.

Die erblich belastete und selbst sehr erregbare Frau beobachtete an sich das Farbenhören seit ihrer Kindheit. Musik und Gesang riefen je nach ihrer Art verschiedene Farben und Formen hervor, so daß z. B. der Wagnersche Siegfriedmarsch einmal allein an den dabei auftretenden Farben-

erscheinungen erkannt wurde. Geräusche waren nur, wenn die Kranke durch sie erschreckt wurde, von einer Lichterscheinung begleitet. Von den Vokalen erschien a weiß, e gelb, i rot, o grau, u schwarz, oft auch beim Lesen. Von Worten empfingen nur Eigennamen durch den in ihnen vorherrschenden Vokal eine Färbung. Die Töne der continuierlichen Tonreihe zeigten stets den gleichen Farbencharakter, von D_2 bis a schwarzgrau, bezw. wie Wolken oder dunkel, von e_1 bis c_3 ein immer stärkeres Gelb, von a- bis f_6 verschieden rot. Blau.

104.

Derselbe, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda. S. 136.

Die 24 Jahre alte, sonst gesunde Patientin hatte vor 4 Tagen ohne bekannte Ursache ziemlich starke Schmerzen in und vor dem linken Ohre und am Tage darauf eine linksseitige Facialislähmung (aller Gesichtsäste, Geschmackslähmung am vorderen Drittel der linken Zungenhälfte) bekommen. In der linken Cavitas conchae saßen auf gerötetem und etwas geschwollenem Grunde hirsekorngroße Bläschen mit hellem Inhalt. In der Fossa retromaxillaris eine schmerzhafte geschwollene Drüse. Gehörgang, Trommelfell und Hörweite normal. Temperatur in den ersten Tagen leicht erhöht. Die Bläschen heilten unter Salbenverbänden, ohne neue Eruption, in 13 Tagen, die Schmerzen hörten schon am 2. Tage der Behandlung auf. Dagegen war die Facialislähmung trotz Elektrisierens erst im 5. Monat vollständig verschwunden. Aus dem Umstand, daß die Bläschen nicht im Gebiet des Nerv. facialis, sondern des Auriculo-temporalis aufgetreten waren, wird geschlossen, daß es sich primär wahrscheinlich um eine Neuritis des letztgenannten Nerven, welche einerseits zum Herpes führte und andererseits durch die Anastomosen mit dem Facialis auf diesen überging, gehandelt hatte.

Blau.

105.

Rebbeling, Ein Fall primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. (Aus R. Hoffmanns Poliklinik für ohrenkranke Kinder in Dresden-Johannstadt.) Ebenda. S. 138.

Knabe, 10 Wochen alt, mit rechtsseitiger übelriechender Otorrhoe. Seit 8 Tagen Facialislähmung. Schwellung vor dem Ohre, besonders auf und oberhalb des Jochbogens, Warzengegend normal. In der Tiefe des Gehörganges aus dem oberen Teil der Paukenhöhle kommende Granulationen; bei ihrer Extraktion wurde der Hammerkopf mitentfernt. Bei der Totalaufmeißelung wurden am Dach, am Boden und an der medialen Wand der Paukenhöhle, sowie im Antrum Granulationen gefunden und in sie eingebettet der cariöse Amboß und der intakte Steigbügel. Rauher Knochen in der Tubengegend. Nach der Operation Fortdauern der starken Eiterung, schlechte Wundheilung, wegen der Facialislähmung sehr schlechte Nahrungsaufnahme, dann mäßiges Fieber, Abszesse am Ellenbogen und Unterschenkel und tödlicher Ausgang. Die Sektion ergab beginnende Meningitis, eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie und Lungenabszesse, aber nirgends sonst im Körper tuberkulöse Veränderungen. Der tuberkulöse Charakter der Granulationen im Ohre wurde mikroskopisch festgestellt, mit ihnen geimpfte Meerschweinchen gingen nach 8 Wochen an typischer Tuberkulose zugrunde. Die Infektion des Mittelohrs des Kindes wird als nach der Geburt von der tuberkulösen Mutter aus entstanden angenommen, durch Gelangen infektiösen Materials in seine Mundhöhle und dann Weiterbeförderung durch die Tuba.

Blau.

106.

W. Ganshinsky, Simulation und vorsätzliche Köperverstümmelung bei den Armeniern. Wojenno-medizinski shurnal. Okt. 1903. St. Petersburg.

Die Armenier verabscheuen den Militärdienst, und es sollen dementsprechend Fälle hartnäckiger Simulation unter ihnen sehr häufig sein. Ganshinski, der in Alexandropol, einer Stadt des Gouvernement Eriwan mit fast ausschließlich armenischer Bevölkerung, als russischer Militärarzt tätig ist, teilt besonders seltene Fälle mit, unter denen sich auch eine den Otologen interessierende Beobachtung findet, deren Pointe kurz referiert werden kann. Drei armenische Rekruten hatten sich, nach Ganshinskis Ansicht in gewandtester Weise, die gesunden Trommelfelle mit einer Schicht geschmolzenen Wachses überdecken lassen. Wachs schmilzt bei 63° C. und, wenn wie in diesem Falle, wohl um die Farbe eines trüben Trommelfells nachzuahmen, Fett zugesetzt wird, bei noch niedrigerer Temperatur; es kann mithin in geschmolzenem Zustand fast schmerzlos appliziert werden. Es leuchtet ein, daß auf diese Weise die Simulation bedeutender Schwerhörigkeit sehr erleichtert wird und ein im Otoskopieren unerfahrener Mediziner auch auf den objektiven Befund hereinfallen kann.

A. de Forestier.

107.

E. Frantzius, Zu dem Ganshinskischen Artikel: Simulation und vorsätzliche Körperverstümmelung. Wojenno-medizinski shurnal. Januar 1904. St. Petersburg.

Frantzius hält es nicht für ausgeschlossen, daß es sich bei den obigen 3 Armeniern nicht um Simulanten handelte. Es gibt in Rußland ein bei den verschiedensten Volksstämmen,von den Russen, Letten bis zu den Armeniern und Tataren beliebtes Heilmittel gegen Ohrenschmerzen, welches darin besteht, daß ein aus gewachstem Papier gerollter Trichter ins Ohr gesteckt und am äußeren Ende angezündet wird. Die Wärme und Luft verdünnung soll nach Angabe der Kranken den Schmerz sehr günstig beeinflussen. Es kommt nun vor, daß bei ungenügender Technik das Wach- vom Papier ins Ohr träufelt und über dem Trommelfell Wachspfröpfe ers zeugt. Einen derartigen Pfropf mit einem vollständigen Trommelfell-Abdruck besitzt Frantzius. A. de Forestier.

108.

E. Schimanski, Zur Frage von den adenoiden Vegetationen. Wojenno-medizinski shurnal. Dezember 1903. St. Petersburg.

Schimanski behauptet unter anderem die Aprosexie bei mit Adenoiden behafteten Kindern durchaus nicht häufig gefunden zu haben. Es muß ihm auch entschieden Recht darin gegeben werden, daß es durchaus keine Seltenheit ist, total aufgehobene Nasenatmung und einen von Vegetationen vollen Nasenrachen auch bei sehr begabten und fleißigen Kindern zu beobachten. A. de Forestier.

109.

Derselbe, Über letale Blutungen aus dem Mittelohr. Wojenno-medizinski shurnal. Januar 1904. St. Petersburg.

A) Zurückgebliebenes, sehr schwächliches Kind. Ohne ersichtliche Ursache, auch ohne Schmerz, plötzlich blutiger Ausfluß aus dem rechten Ohr. Trommelfell getrübt und gerötet, keine Vorwölbung. Im hinteren unteren Quadranten stecknadelkopfgroße Perforation, aus der ohne Pulsation rötliches Sekret fließt. Temperatur normal. Nach einigen Tagen links dasselbe, hier jedoch Perforation im vorderen unteren Quadranten. Wenige Tage vor dem Tode steigt die Temperatur auf 40°, es treten Krämpfe auf;

das Kind stirbt unter meningitischen Erscheinungen. Ein Tag vor dem Exitus in der Gegend des linken Proc. mastoid. Sugillation. Keine Sektion.

B) Ältere Schwester, bisher ohrgesund. Am Tage der Erkrankung war das Kind gefallen und hatte sich dabei den Hinterkopf zerschlagen, bald darauf war es jedoch wieder wohlauf. Nachts plötzlich heftige Blutung aus dem linken Ohr. Keine Schmerzen. Temperatur normal. Trommelfell wenig gerötet, vorn unten ovaler Defekt. Am nächsten Tage reichlicher Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, nach Versiegen derselben eiterte das Ohr eine Zeitlang. Schließlich ist das Kind aber vollkommen genesen. Schimanski glaubt beide Blutungen mit der Tuberkulose des Vaters in Zusammenhang bringen zu müssen. A. de Forestier.

110.

Mitteilungen aus der Gesellschaft praktischer Arzte zu Riga. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 1. 1904.

1. Wolferz. Demonstration eines geheilten Falles von Abszeß im linken Schläfenlappen, derselbe wurde zufällig bei einem 3jährigen Knaben, der wegen scarlatinöser Ohreiterung aufgemeißelt wurde, entdeckt. Außer Veränderungen am Augenhintergrunde waren keinerlei auf den Hirnabszeß zu beziehende Symptome aufgetreten. Heilung in 7 Wochen.

2. A. v. zur Mühlen referiert über eine ähnliche, zufällige Entdeckung eines Hirnabszesses während Aufmeißelung wegen rechtsseitiger Mastoiditis bei einem 12jährigen Knaben. Heilung in wenigen Wochen.

3. A. v. zur Mühlen stellt eine Patientin — 56 a. n. — mit Aneurysma der rechten Carotis interna vor. Patientin klagt über kontinuierliches Sausen im rechten Ohr, welches einige Monate nach heftigem, von Bewußtlosigkeit gefolgtem Fall auf den rechten Hinterkopf aufgetreten war. Dasselbe verschwindet durch Kompression der Carotis com. Beim Auscultieren des Kopfes wird überall gleich stark ein systolisches Sausen gehört. Das Gehör ist normal.

4. Siegmund demonstriert eine Patientin — 24 a. n. — mit Aneurysma arterio-venosum im Sinus cavernosus. Seit 10 Jahren nach heftigem Wellenschlag quälendste, beständig wiederkehrende Kopfschmerzen, „die ihren Kopf oft ganz nach rechts für viele Stunden gezogen hätten". Ferner hört sie beständig rechts im Kopf ein Sausen und Brausen. Beiderseits pulsierender Exophthalmus; die Venen der Lider beträchtlich erweitert; starke Pulsation der Gefäße hinter dem rechten Ohr, der aufgelegte Finger fühlt dort einen schwirrenden Strang, auch das rechte Ohrläppchen macht jede Pulsation mit. Am ganzen Kopf, besonders aber rechts deutliches Schwirren und Brausen zu auscultieren. Ligatur der Carotis communis beabsichtigt.

A. de Forestier.

111.

E. Jürgens, Ein Fall von Ozaena mit tödlichem Ausgange. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 4. 1904.

Meningitis nach Siebbeineiterung. A. de Forestier.

112.

A. Archipow, Zur Casuistik der Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis interna. Aus der Ohren-Abteilung des Moskauer Militärhospitals. Med. Obosrenye Nr. 1. 1904. Moskau.

Geheilter Fall von ausgedehnter Thrombose. A. de Forestier.

113.

S. Preobrashenski, 9 Fälle von Fremdkörpern in der Nase und Rhinolithen. Wratschebnaja Gaseta Nr. 1, 2. 1904. St. Petersburg.

Bietet dem Spezialarzt nichts Neues. A. de Forestier.

114.

W. Wojatschek, Über die submucöse Resektion der Nasenscheidewand. Wojenno-medizinski shurnal. Januar 1904. St. Petersburg.

Eingehende Schilderung des Operationsverfahrens.

A. de Forestier.

115.

A. Gowsejew, Neue Methode zur Feststellung der Simulation von Taubheit. Russki Wratsch Nr. 49. 1903. St. Petersburg.

Ein Normalhörender, dem man, hinter ihm stehend, mit einer Bürste über den (bekleideten) Rücken fährt, wird teils mit Hülfe des Tastgefühls, teils durch Vermittelung des Gehörs angeben können, daß die Berührung mit einer Bürste erfolgte. Wenn man hiernach aber mit der Hand über den Rücken eben dieses zu Untersuchenden und gleichzeitig mit der Bürste über den eigenen Rock streicht oder nachher umgekehrt, werden meist falsche Angaben gemacht werden, weil nämlich in diesem Falle sich die Gefühls- und Gehörseindrücke vereinigen und der Unterschied der Empfindung bei beiden Versuchen subjektiv ein äußerst geringer ist. Der Untersuchte wird fälschlicherweise die Empfindung haben, daß man ihm mit der Bürste über den Rücken fährt, während es in Wahrheit die Hand war. Falls es gelingt, die Gehörseindrücke zu beseitigen, — in diesem Falle genügt das von dem bekannten Nebengeräusch, welches das Streichen der Bürste deckt, begleitete Einstecken der Finger in die Gehörgänge, — so erfolgen sehr bald auf Grund einzig der Tastwahrnehmung nur richtige Antworten.

Dieses Experiment läßt sich sehr gut zur Überführung von Taubheit Simulierenden verwenden. Ein wirklich beiderseitig Tauber wird, ohne sich zu besinnen, fehlerfrei angeben können, ob er mit der Bürste oder mit der Hand berührt worden, während der Simulant, der das Berühren mit der Bürste hören kann, sich sehr leicht irren wird. Das ist in Kürze das von Gowsejew empfohlene Verfahren. Es folgen praktische Einzelheiten, wie, daß der Kleiderstoff des Untersuchers und der des zu Untersuchenden in seinen physikalischen Eigenschaften sich möglichst gleichen müssen, ferner daß es nötig und wie es ausführbar sei, das Ziel und den Sinn des Versuches dem zu Untersuchenden zu verbergen etc. A. de Forestier.

116.

N. Aspissow, Ein Fall von Zerreißen der Art. carotis int. bei Mittelohrerkrankung. Aus dem Kriegs-Hospital in Tiflis. W.-medizinski shurnal. Oktober 1903. St. Petersburg.

Soldat, vor 7 Jahren schwerer Sturz vom Pferde, seit der Zeit rechtsseitige Ohreiterung. 14 Tage nach Aufnahme erste Blutung: aus dem rechten Ohr kleinfingerdicker Strahl, Verlust in 4 Minuten, bis zum Gelingen der Tamponade, 1000 g. 7 Tage hierauf 2. größere Blutung; nach wenigen Tagen Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Leptomeningitis ac. pur. basilar., Meningitis tuberculosa, Otitis media suppurativa chr., Osteomyelitis purulenta ac. et Caries partis petros. oss. tempor. dextr., Ruptura et Arteritis carotid. int. dextr. Septico-pyaemia.

An der Hinterfläche der Pars petrosa befindet sich im Knochen ein nekrotisierter Bezirk, die harte Hirnhaut ist hier angewachsen und von dunkelblauer Farbe. Durch eine Knochenusur dringt die Sonde leicht in den äußeren Gehörgang. Über dem Canalis caroticus ist der Knochen zu einem Plättchen verdünnt, das beim Andrücken als Sequester einbricht. Die Art. carotis ist vollständig durchrissen, die Enden sind auf eine verhältnismäßig große Entfernung auseinandergewichen, das eine befindet sich am Übergang in den horizontalen Teil, das andere fast am inneren Rand des horizontalen Teils in der Pyramide. Die Arterienwände sind nekrotisch, verdickt. Das ganze Schläfenbein ist mit Eiter durchtränkt. In den venösen

Sinus der Schädelbasis Thromben. In den Zellen des Proc. mast. ist Eiter. Der mittlere Teil der Pars petrosa ist fast total durch Caries zerstört. Das Mittelohr und der Canal. caroticus stellen eine gemeinsame Höhle dar. Das Trommelfell fehlt vollständig, die Gehörknöchelchen fehlen, die ganze hintere Wand der Paukenhöhle ist cariös, bröcklig. A. de Forestier.

Personal- und Fachnachrichten.

Am 23. Juni 1904 starb in dem gesegneten Alter von 80 Jahren der in früheren Jahren als Mitarbeiter unseres Archivs hochgeschätzte Dr. A. Magnus, Geheimer Sanitätsrat in Königsberg i. Pr.

Eine schwere Ohrenentzündung, welche der Verstorbene als jüngerer Arzt in den fünfziger Jahren durchzumachen hatte, lenkte wohl zuerst seine Aufmerksamkeit auf das damals von der Wissenschaft noch wenig berührte, und speziell im fernen Osten (Königsberg) fast ganz ungepflegte Gebiet der Ohrenheilkunde. Die erste Anregung wurde ihm von Erhard zu teil. Engere Beziehungen entstanden später zu den wissenschaftlichen Begründern der Spezialwissenschaft, namentlich Schwartze, Lucae, von Tröltsch, Politzer, später auch Trautmann.

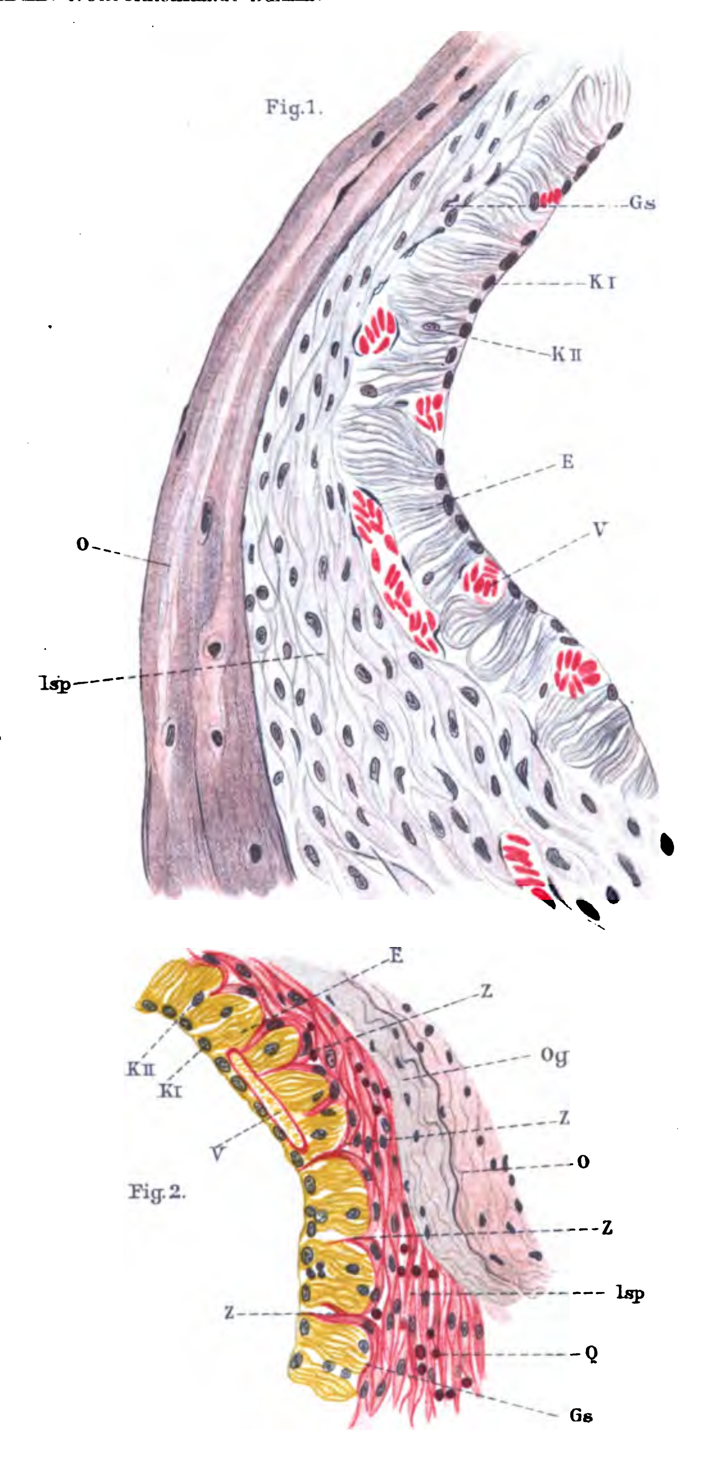
Auf seine wissenschaftliche Tätigkeit habe ich bereits anläßlich seines 50jährigen Doktorjubiläums am 16. August 1897 (d. Arch Bd. 45. S. 325) hingewiesen und damals betont, daß alle Arbeiten aus Magnus' Feder interessant sind und sich durch Klarheit in der Darstellung, gefeilten Stil und elegante Form auszeichnen.

Außer den an jener Stelle zitierten Arbeiten des Verstorbenen sei noch an die folgenden erinnert, welche nicht in diesem Archiv erschienen sind: „Die Gestalt des Gehörorgans bei Tieren und Menschen" 1871, die sehr geistreiche Schrift „Gehör und Sprache" 1877, und „die Anwendung der Nasendouche und ihre Gefahren" 1885.

In öffentlichen Vorträgen, aus denen die letztgenannten Arbeiten zum Teil hervorgegangen sind, und deren Erträgnis zur Begründung des Provinzial-Taubstummeninstituts beitrug, lenkte Magnus in seiner engeren Heimat die Aufmerksamkeit auf die Ohrenheilkunde.

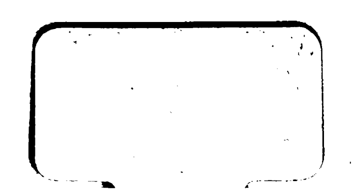
Im letzten Jahrzehnt nicht mehr ausübender Praktiker, nahm er dennoch an dem gewaltigen Aufschwung der Wissenschaft während dieser Zeit noch freudigen Anteil. Er sah sie auf der Höhe, nachdem er in redlicher mühsamer Arbeit einst dazu beigetragen hatte, der Ohrenheilkunde die hart umstrittene Anerkennung und wissenschaftliche Berechtigung mitzuerobern. Schwartze.

Laut Meldung der Münch. med. Wochenschr. vom 9. August 1904 hat sich Dr. med. Hans Henrici, I. Assistenzarzt der Universitätsohrenklinik in Rostock, als Privatdozent für Otologie und Laryngologie daselbst habilitiert.



Katz.

F. C. W. Vogel




3 2044 103 036 943